ROK IX. WARSZAWA 1935 MARZEC ZESZYT III.

# WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO
PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO I POTRZEBOM
LEKARZA PRAKTYKA.

*REVUE MENSUELLE CONSACRÉE A LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN.*

*pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego.*

## *PRACE ORYGINALNE*

# Prowadzenie połogu.

Podał

DR. MED. T. ZAWODZIŃSKI.

(Notatka terapeutyczna [1]).

Połóg rozpoczyna się od chwili odejścia łożyska, czyli od ukończenia porodu. Zachowanie się lekarza prowadzącego połóg w tym momencie może poważnie zaważyć na jego dalszym przebiegu. Chodzi mianowicie o wywołanie silnego skurczu macicy, która tylko pod tym warunkiem wchodzi w okres połogu istotnie opróżniona. W przeciwnym razie skrzepy krwi, zebranej w macicy w związku ze słabym choćby niedowładem stanowią ciało obce, które może w połogu łatwo ulegać rozkładowi z udziałem drobnoustrojów, stwarzając wstęp do zapalenia wnętrza macicy w połogu t. zw. endometritis puerperalis, podobnie jak dzieje się to, jeśli błony jaja płodowego, pozostaną w macicy.

Omawiany skurcz macicy (jeśli nie przyszedł samoistnie), wywołać można masażem, okładami z lodu, podaniem sporyszu doustnie lub w injekcji, oraz wstrzyknięciem wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej domięśniowo lub dożylnie.

Ostatnio wspomniana postać stosowania hypophysis posterior, mianowicie injekcje dożylne, wchodzi coraz bardziej w użycie i jest niewątpliwie godna polecenia. Wiemy, że jednym z najlepszych środków zwalczania niedowładu macicy jest wywołanie jej silnego skurczu; masaż, lód, sporysz osiągają to zazwyczaj w stopniu niezupełnym; z drugiej zaś strony warunkiem silnego skurczu jest zupełne opróżnienie macicy w chwili skurczu. Podajemy zatem 0,5 — 1,0 $cm^3$ wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej (większość przetworów polskiej fabrykacji zawiera 10 jedn. Vögtlina w 1 $cm^3$) dożylnie i w ciągu 15 sekund, jakie dzielą chwilę injekcji od chwili działania, wyciskamy energicznem mięsieniem skrzepy, znajdujące się w macicy.

Usuwanie skrzepów zabiegiem wewnę-

[1]) Notatka niniejsza zawiera jedynie wyniki osobistego doświadczenia autora z pracy kliniczno-szpitalnej.

trznym z jednoczesną injekcją hypophysis posterior dożylnie wydaje się zbyt daleko idącą propozycją, gdyż masaż zewnętrzny wystarcza w większości przypadków.

Stosując wyciągi tylnego płata przysadki dożylnie, pamiętać należy, że u większości kobiet występuje po tej injekcji chwilowe uczucie duszności, niepokój, rozszerzenie źrenic, stan gwałtownego osłabienia. Objawy te po kilku minutach mijają bez poważniejszych następstw.

Dalszy przebieg wczesnego połogu wymaga raczej obserwacji, jak wkraczania leczniczego ze strony położnika.

Jeśli zaś chodzi o obserwację, to oprócz notowania temperatury i tętna, i to w postaci krzywej, — bardzo dobrze jest notować jeszcze wysokość dna macicy, ujmując uzyskane wiadomości również w kształt krzywej. To ostatnie ujęcie pozwala nam nietylko obserwować, ale i w pewnym stopniu rokować w połogu.

Wysokość dna macicy ma być wyrazem kurczenia i zwijania się tejże. Wiadomo, że zmniejszenie się połogowej macicy przez jej skurcz ma znaczenie tylko w pierwszych dniach połogu, dalej na plan pierwszy wysuwa się zwijanie macicy, czyli szereg przemian wstecznych, jako mechanizm jej zmniejszania we wczesnym połogu. Krzywa dna macicy może zatem w pierwszych dniach połogu wykazywać szybkie opadanie, jeśli kurczliwość macicy jest znaczna, natomiast w drugiej części wczesnego połogu, kiedy chodzi przedewszystkiem o zwijanie się, — linja znacząca wysokość dna macicy powinna być raczej równa, łagodnie opadająca ku dołowi. Jej wahania i skoki odpowiadać mogą (oczywiście po wyłączeniu przepełnienia pęcherza moczowego i kiszek) chwilowemu zatrzymaniu odchodów (lochiometria) lub ich odpływowi. Jeśli jeszcze do wahań krzywej dołączają się jednocześnie wahania ciepłoty położnicy, i to zazwyczaj różnoimienne co do kierunku (spadek krzywej macicy — skok temperatury), to rokowanie stawiać należy bardzo ostrożnie.

W tych przypadkach może dojść tak do przedłużonego krwawienia z ewentualnym krwotokiem na 12 — 18 dzień, jak do powikłań o charakterze zakaźnym.

Wykreślanie krzywej wysokości dna macicy ma szczególnie ważne znaczenie dla oddziałów położniczych, gdzie ze względu na brak miejsc, względnie koszty utrzymania położnicy, lekarz zmuszony jest wypisywać położnicę jeszcze przed stwierdzeniem pewnych objawów ukończenia wczesnego połogu (odchody śluzowe, macica niewyczuwalna poza spojeniem łonowem). Jeśli mianowicie krzywa macicy opada równomiernie, łagodnie, to pomimo stanów podgorączkowych i odchodów z domieszką krwi, można bezpiecznie wypisać położnicę, jaktylko dno macicy znajdzie się na wysokości 3 palców nad spojeniem łonowem. Natomiast jeśli krzywa znaczy linję łamaną, czyli, że dno macicy raz opada ku dołowi, to znowu podnosi się ku górze — nie należy wypuszczać z pod swej opieki położnicy tak długo, aż stwierdzimy niewątpliwe objawy ukończenia wczesnego połogu.

Krzywę znaczymy zazwyczaj na zwykłej karcie gorączkowej, oznaczając na jej marginesie poszczególne punkty wysokości dna, jak naprzykład:

1/u — 1 palec nad pępkiem — umbilicus,
u — na wysokości pępka,
u/3 — 3 palce pod pępkiem,
u/s — w równej odległości od pępka do spojenia łonowego — symphysis,
1/s — 1 palec nad spojeniem łonowem.

(Na załączonej rycinie widać krzywą ciepłoty — kropkowana, tętna — krzyżyki, dna macicy — czarna linja). (Ryc. 1).

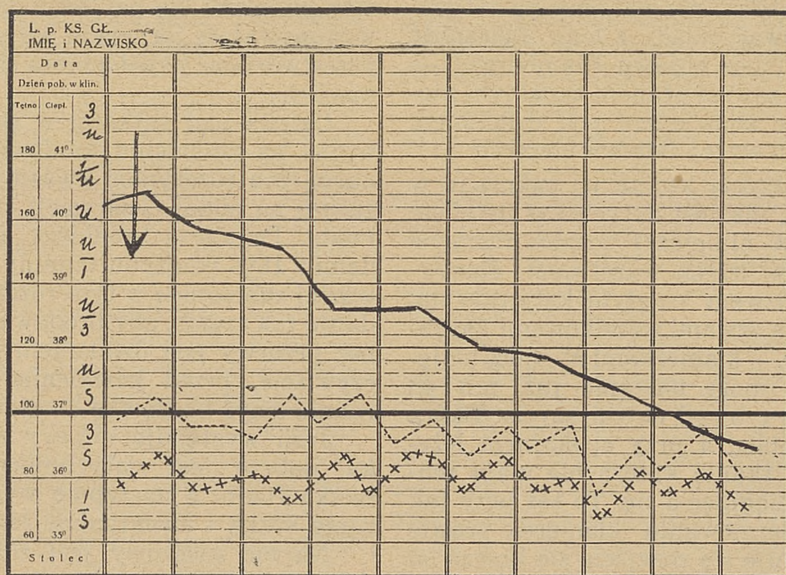
Jak wspomniano wyżej, normalny połóg czynnej terapji nie wymaga. Leczenie zaś jego nieprawidłowości zależeć będzie też od kształtu krzywej macicy. W zwijaniu się macicy mogą być dwie zasadniczo różne postacie zaburzeń: w pierwszej macica zwija się leniwie, ale równomiernie, wobec prawidłowej ciepłoty i prawidłowego tętna; w tej postaci są na miejscu środki pobudzające macicę do skurczu, a więc okłady z lodu i przetwory sporyszu, względnie chinina. Wystrzegamy się jednak w połogu dużych dawek tych leków, podając sporyszu bądź w kroplach 5 — 8 kropli, 3 razy dziennie, bądź w rozczynie.

Extr. secali cornuti 2,0
Aq. destil. ad 200,0
MFS. DS. Co 3 godz. łyżka.

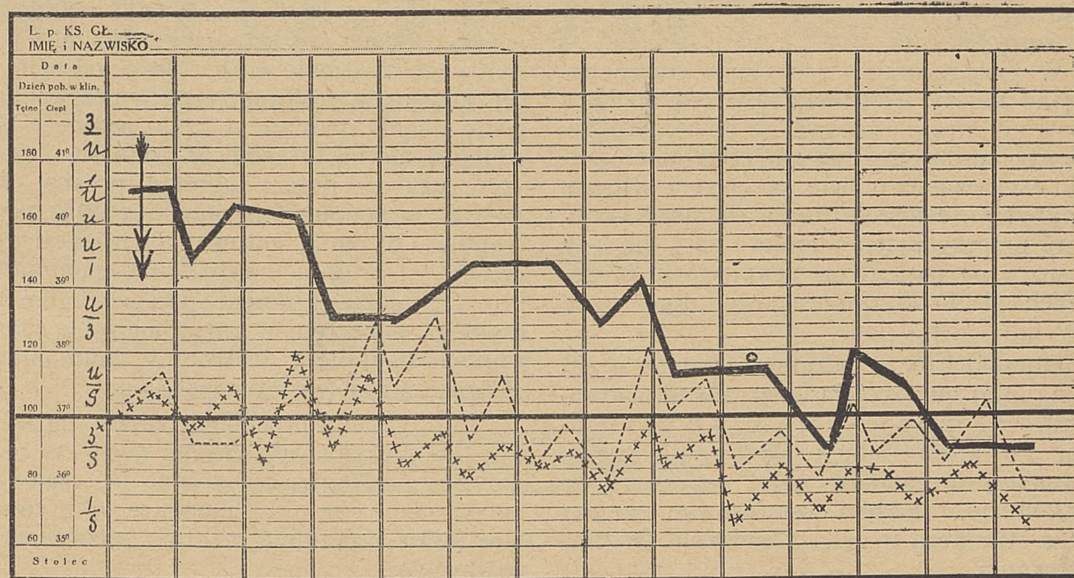
W obydwu przypadkach podajemy w ciągu doby mniejwięcej około grama wyciągu płynnego sporyszu (Extract. fluid. secalis cornuti). Chininy podajemy zazwyczaj 3 razy dziennie po 0,1. Zbyt duże dawki środków kurczących macicę nietylko są niepotrzebne, ale mogą okazać się szkodli-

wemi, czy to przez obkurczenie ujścia macicy z zatrzymaniem odchodów, czy przez gwałtowny skurcz jej mięśni, który może wycisnąć do krwiobiegu czynniki zakaźne, jeśli takowe znajdują się w ścianie macicy; tem się naprzykład tłomaczy wzniesienie ciepłoty, występujące po gwałtownym skurczu macicy, zaznaczającym się na krzywej dna macicy spadkiem krzywej.

W drugiej postaci zaburzeń (Ryc. 2) zwijanie się macicy, charakteryzujące się na krzywej dna macicy linją łamaną, a w przebiegu klinicznym — stanem podgorączkowym i cuchnącemi odchodami połogowemi — w tej drugiej postaci (często równoznacznej z endometritis, lub metritis puerperalis) najstosowniejszy będzie **ciepły** okład na brzuch i unikanie środków kurczących macicę, poza małemi dawkami chininy. Stosowanie w tych stanach okładów z lodu zmusza mięsień macicy niepotrzebnie do pracy i może spowodować wyciśnięcie




Ryc. 1.




Ryc. 2.

toksyn z jej ściany do krwiobiegu. Oczywista, w przypadkach, gdzie stwierdzamy reakcję otrzewnej, choćby w postaci silnej bolesności w dole brzucha wraz z objawem Blumberga dodatnim (ból przy odrywaniu uciskającego palca) nie wahamy się natychmiast zastosować okłady z lodu. Bolesność zaś uciskowa (bez objawu Blumberga) — towarzysząca zawsze stanom zapalnym macicy, ustępuje znakomicie pod działaniem wspomnianych wyżej okładów ciepłych.

Technika szycia krocza po pęknięciu w czasie porodu, nie jest dotychczas ustalona ostatecznie. W niniejszej notatce mam na myśli szycie w trzech warstwach: śluzówkę pochwy szwem ciągłym katgutowym, mięśnie krocza szwami węzełkowemi katgutowemi, skórę — klamerkami Michela. Zdjęcie klamerek może nastąpić już po 48 godzinach od chwili szycia. Skóra zlepia się szybko, a przy spokojnem leżeniu położnicy tkanki krocza nie mają tendencji do rozciągnięcia się. To też przy tak wczesnem zdejmowaniu klamerek prawie nigdy nie widuje się rozejścia się krocza od strony skóry. Oczywiście, zdarzyć się to rozejście może od strony pochwy, ale temu nie przeciwdziała trzymanie choćby najdłuższe klamerek na skórze krocza. Za wczesnem zdejmowaniem klamerek przemawia wzgląd na dolegliwości, jakie dają klamerki długo pozostające w kroczu. Natomiast przeciwko wczesnemu zdejmowaniu klamerek przemawia jedynie konieczność utrzymania w łóżku nieposłusznej i niedostatecznie rozsądnej czy kulturalnej położnicy.

W pielęgnowaniu zeszytego krocza pamiętać należy o zapewnieniu mu spokoju od strony kiszki stolcowej. O ile po porodzie bez szycia, dajemy już na trzeci dzień środek czyszczący, o tyle po szyciu krocza, pomimo wczesnego zdjęcia klamerek, zalecamy przeczyszczenie dopiero na 4 lub 5-ty dzień, a po rozległych pęknięciach, sięgających aż do kiszki stolcowej dopiero na 6-ty lub 7-my dzień.

Obrzęki krocza leczymy okładami a nalot na miejscu zeszycia — gazikami nasyconemi 1‰ rozczynem sublimatu. Po kilku dniach stosowania często zmienianych gazików nalot oczyszcza się znakomicie, poczem zastosować należy maść Mikulicza w celu pobudzenia do ziarninowania.

Irrygacji z sublimatu (zresztą tylko niskich, płytkich) lepiej nie polecać, bo mogłyby być szkodliwe, zwłaszcza tam, gdzie lekarz nie może sam dopatrzeć ich wykonania. Irrygacje te zresztą byłyby wskazane tylko w przypadkach z głębokiem pęknięciem pochwy lub z pęknięciem szyjki macicy gojącemi się per secundam; lepiej też wykonywać te irrygacje we wziernikach, i przeciwdziałać przedostaniu się jej do jamy macicy.

Opieka nad sutkami w połogu polegać winna na zmywaniu brodawek przed i po karmieniu rozczynem kwasu bornego, oraz znowu na pilnej obserwacji stanu tego narządu. Pęknięcia brodawek leczy się okładami z 10% rozczynu tanniny w glicerynie: waciki zamoczone w tym rozczynie przykłada się tak często, aby brodawka była prawie bez przerwy pod działaniem lekarstwa. Oczywiście, przed karmieniem należy starannie zmyć brodawkę kwasem bornym.

Jeśli występują objawy zapalenia sutka, dobrze jest natychmiast zastosować bańkę Biera, a następnie wysokie podwiązanie sutka i ewentualnie kompresy.

Narząd moczowy jest też często dziedziną, w której występują powikłania w czasie połogu.

Przedewszystkiem i najczęściej zdarza się niemożność oddania moczu. Oprócz zmienionej statyki pęcherza nagle wyzwolonego z pod ucisku ciężarnej macicy, ma tu niewątpliwe znaczenie stan zapalny pęcherza (niedający dotychczas objawów w ciąży), albo też urazowe uszkodzenie pęcherza, będące skutkiem ucisku główki przy długotrwałym, ciężkim porodzie, zwłaszcza w przypadkach względnego niestosunku porodowego. Leczenie musi zależeć od etjologji cierpienia: w pierwszym przypadku, gdzie chodzi jedynie o brak podniety do oddania moczu, trzeba tę podnietę stworzyć, czy to przez sugestję, prośbę, czy groźbę, w postaci strzykawki z 40% urotropiną (10 cm³), gotowej do injekcji dożylnej. W drugim przypadku wspomniana injekcja będzie słusznem i odpowiedniem leczeniem, popartem w razie potrzeby podawaniem doustnem urotropiny, ammonium chloratum i ziółek moczopędnych.

Tam, gdzie z przebiegu porodu spodziewać się możemy uszkodzenia pęcherza moczowego na tle ucisku, dobrze jest założyć po porodzie cewnik à demeure, aby zapobiec wytworzeniu się przetoki pęcherzowo-pochwowej.

Wiadomo, jak trudno jest leczyć rozwinięte zakażenie połogowe, nic więc dziwne-

go, że proponowano wielokrotnie zapobiegawcze stosowanie rozmaitych leków, najczęściej w postaci injekcji (mleko, szczepionki, yatren-casein i przetwory podobne). Jak dotychczas jednak nie udało się stwierdzić bezspornego działania zapobiegawczego jakiegokolwiek leku dotychczas stosowanego. Trudno je zatem tak zalecać, jak ganić.

Natomiast obowiązkiem położnika jest zabezpieczyć położnicę i noworodka od zakażenia z zewnątrz. Pomijając sprawę aseptyki operacyjnej i opatrunkowej, należy zwrócić uwagę na często pomijane niebezpieczeństwo zakażenia z dróg oddechowych.

Jak wiadomo, gardziel i nos są siedliskiem licznych drobnoustrojów, nie wyłączając paciorkowców, które mogą w podatnym organizmie położnicy wywołać ciężkie schorzenia. To też staranne oddzielenie osób chorujących na schorzenie dróg oddechowych od położnicy i noworodka, a w przypadkach wątpliwych zarządzenie noszenia masek na nosie i ustach — jest obowiązkiem lekarza prowadzącego połóg. Stąd wynika również oczywistość zakazu odwiedzin położnicy przez osoby postronne, co zarządzić można nie tylko w zakładzie, ale i w domu prywatnym.

Na zakończenie należy wspomnieć o odżywianiu położnicy. Przez pierwsze parę dni, aż do pierwszego wypróżnienia zalecamy dietę lekką z przewagą płynów. Natomiast od chwili uregulowania czynności przewodu pokarmowego położnice winny odżywiać się zdrowo, ale dość obficie, aby pokryć zapotrzebowanie tak własnego organizmu, jak wzmożonej energji odżywczej związanej z karmieniem noworodka.

Reasumując, w prowadzeniu wczesnego połogu, pamiętać należy:

1) o konieczności wywołania silnego skurczu zupełnie opróżnionej macicy natychmiast po porodzie;

2) o energicznem działaniu kurczącem injekcji dożylnej wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej;

3) o wartości ścisłej obserwacji zwijania się macicy, najlepiej za pomocą wykreślania krzywej dna macicy;

4) o stosowaniu ciepła w okładach na brzuch w przypadkach nieprawidłowego zwijania się macicy, z klinicznym przebiegiem, jak przy endometritis puerperalis;

5) o braku przeciwwskazań do wczesnego zdejmowania klamerek po szyciu krocza;

6) o leczeniu nalotów na kroczu okładami z 1‰ sublimatu;

7) o ścisłej izolacji zdrowych położnic.

# Nowy sposób leczenia przewlekłych ropotoków ucha środkowego[1]).

podał

DR. MED. LEOPOLD BERLINERBLAU

asystent kliniki uszno-gardlanej Uniwersytetu Wileńskiego.

Jednem z najaktualniejszych zagadnień praktycznej otjatrji jest sprawa leczenia przewlekłych ropotoków ucha środkowego. Cierpienie to zajmuje bodaj czy nie najważniejsze miejsce nietylko w otologji, ale i w całej otolaryngologji. Według danych z Kliniki Otolaryngologicznej U.S.B. na 3803 chorych, którzy zgłosili się do ambulatorjum kliniki, 1509 (40%) osób cierpiało na chorobę uszu, z których 408 (27%) miało przewlekły wyciek ropny, zaś na 2283 chorych leczonych w klinice — 660 (25%) cierpiało na uszy, z których aż 235 (35%) miało przewlekły ropotok.

Jeśli przytem uwzględnić liczne przypadki ropotoków ucha, z któremi chorzy do lekarza wcale się nie zwracają, uważając to schorzenie za mało ważne, oraz znaczną ilość chorych leczonych przez lekarzy praktyków po wsiach i miasteczkach, zwłaszcza u nas, gdzie brak jest specjalistów otologów, możemy śmiało powiedzieć, że przewlekły ropotok uszu należy do schorzeń b a r d z o c z ę s t y c h. Schorzenie to, grożące w każdej chwili poważnem powikłaniem, zmusza chorego do ciągłego zasięgania pomocy lekarskiej. Niestety, często nawet dokonana operacja, bądź zachowawcza, bądź doszczętna, nie gwarantuje zupełnego wyleczenia.

Dane Kliniki *Witmaaka* wykazują, że zaledwie w ¼ części przypadków operowanych radykalnie spodziewać się można zupełnego wyleczenia. Przed kilku zaś laty ogłoszone drukiem sprawozdanie z Kliniki we Frankfurcie zwiększa liczbę wyzdrowień po doszczętnej operacji tylko do ⅓ wszystkich operowanych. Zresztą operacja radykalna nie rozwiązuje całkowicie zagadnienia, jak to niektórzy utrzymują. Operacje radykalne, wykonane nawet przy idealnej technice i aseptyce nie dają pewności, że nie będzie nadal ropienia i, że nastąpi dobra epidermizacja. Często wyniki pooperacyjne przekonywują nas, że zabieg był zbędny i dałby się zastąpić leczeniem zachowawczem.

Wstrzymywanie się od operacji usprawiedliwia i ten fakt, że w olbrzymiej większości przypadków, przewlekłe ropienie bez cholesteatomatu, trwające nawet przez całe życie i nie leczone, bardzo rzadko zagraża życiu (tylko 0,04% śmierci mamy z powodu Otitis Chronica bez cholesteatomatu według danych kliniki Erlageńskiej). Przypadki, które doprowadziły do śmierci, okazały się cholesteatomatami.

Jednak i cholesteatomat, odpowiednio leczony, daje względnie dobre szanse wyleczenia, z drugiej znów strony w całym szeregu przypadków przewlekłego ropienia ucha, pomimo starannego leczenia zachowawczego, sprawa chorobowa nie ustępuje, prowadząc do bardzo poważnych powikłań. Ileż to razy stosujemy wszystkie nam znane sposoby leczenia i wreszcie wyczerpawszy cały zasób postępowania terapeutycznego, stajemy bezradni.

Zrozumiałem przeto jest, że każdy nowy środek lub sposób leczenia tych cierpień zasługuje na uwagę i wypróbowanie.

Dotychczasowe środki i sposoby leczenia możnaby zgrubsza podzielić na dwie grupy. Do pierwszej należałoby zaliczyć środki zmierzające do możliwego wyjałowienia zakażonych jam ucha, bądź to środkami chemicznemi ($H_2O_2$, alkohol, zmiana odczynu podłoża i t. p.), bądź to środkami biologicznemi (przesącz według *Besredki*, kultura las. bułgarskiej), do drugiej grupy — środki i zabiegi zwiększające siły obronne ustroju ogólne, a tem samem i miejscowe.

Środki chemiczne I-szej grupy, zmierzające do wyjałowienia zakażonych jam ucha, nie mogą być skuteczne, gdyż przedewszystkiem przy najskrupulatniejszem nawet leczeniu, nie dostają się do wszystkich zachyłków jamy bębenkowej, nie mó-

---

[1]) Praca wyróżniona na konkursie „Wiedzy Lekarskiej".

wiąc już o komórkach powietrznych, nawet w przypadku, gdy błona bębenkowa jest zupełnie zniszczona; powtóre, gdyby nawet przypuścić, że dany środek dezynfekcyjny dostał się do wszystkich części ucha środkowego, to działanie jego jest przecież tylko powierzchowne, a jako takie, nie może leczyć zmian patologicznych w głębszych warstwach nabłonka, okostnej i kości jamy bębenkowej, zmian, jakie istnieją przy przewlekłem ropieniu. Przeciwnie, często nawet przez swe działanie drażniące i żrące (alkohol, $AgNO_3$), wywołują zwiększenie się ropotoku.

Niektórzy autorzy starali się przez wkraplanie do ucha kwasów, zasad lub np. hodowli las. Bułgarskiej zmienić odczyn podłoża, a tem samem stworzyć nieodpowiednie warunki dla rozwoju tych lub innych grup bakteryj, kwaso- lub zasadoodpornych. I to nie dało dobrych rezultatów, gdyż przedewszystkiem flora bakteryjna ucha bardzo często się zmienia, a powtóre ,mamy w uchu równocześnie niezliczoną ilość najrozmaitszych postaci drobnoustrojów o bardzo skomplikowanych własnościach biologicznych i bakterjologicznych. *Streit* naliczył 34 postaci drobnoustrojów ucha.

Z tych samych względów leczenie metodą wg. *Besredki* również nie daje zbyt zachęcających wyników, gdyż po 1) należałoby dla każdej postaci bakterji przygotować odpowiedni przesącz buljonowy, a co gorsza, dla każdej kombinacji postaci, po 2) flora bakteryjna ucha często się zmienia, do czego przyczynia się chociażby wielokrotne osuszanie wacikiem lub przemywanie ucha i po 3) przesącz według *Besredki* przygotowany na buljonie działa coprawda tamująco na rozwój pewnych ściśle określonych postaci bakteryj, lecz jednocześnie zawarty buljon jest doskonałem podłożem dla rozwoju całego szeregu innych bakteryj. Stąd, sądzę, staje się jasnem, dlaczego, stosując tę metodę, spotykamy się coraz częściej z ujemnemi wynikami, aczkolwiek ma ona może zupełne uzasadnienie doświadczalne, ewentualnie w innych dziedzinach chirurgji może okazać się pomocną. Pomijam już dość kosztowne leczenie metodą *Besredki* i trudności techniczne (zbadanie wydzieliny, dokonanie przesączu i t. p.) na jakie narażony jest otolog, a cóż dopiero lekarz praktyk, któremu zazwyczaj, zwłaszcza u nas, przypada w udziale leczenie przewlekłych ropotoków ucha.

Nie będę wspominał o całym szeregu innych rzadziej stosowanych środków w leczeniu przewlekłych ropotoków ucha. Muszę jednak dodać, że ostatnio znów wrócono do dawnych sposobów leczenia, a mianowicie staramy się znaleść środek farmakologiczny miejscowy, nieswoisty, któryby posiadałby odpowiednią siłę zabijania wszystkich postaci drobnoustrojów ucha środkowego, wywołujących to schorzenie.

Jedno jest pewne, że żaden ze sposobów tego leczenia, nie daje wyleczenia w 100 proc. Wysiłki jednak autorów, skierowane do znalezienia najlepszego środka dezynfekcyjnego jam bębenkowych nie dały rezultatu, podobnie, jak to miało miejsce w leczeniu ran w chirurgji.

I tu, po długiem stosowaniu różnych antyseptyków, przeszli chirurdzy do aseptycznego traktowania ran, umożliwiając jednak odpływ ropie, usuwając ewentualnie zmartwiczałe części tkanek i jeśli stosują jakieś środki farmakologiczne lub biologiczne, to bądź to celem wyjałowienia całego ustroju, bądźto celem podniesienia odporności ogólnej, a tem samem i miejscowej (urotropina, propidon, mleko i t. p.). Gdy tylko to się udaje, zwykle otrzymujemy wyleczenie.

W ropotokach przewlekłych ucha są inne warunki. Tu zwykle otwór w błonie jest duży, zaś przewód słuchowy zewnętrzny jest doskonałym drenem, który umożliwia odpływ ropie; również trąbka Eustachjusza, jeśli nie schorzała, działa jako dren. A jednak chroniczne ropienia tak trudno poddają się gojeniu, prowadząc czasem do poważnych powikłań.

Przyczyną tego, jak już wspomniałem, są zmiany w głębszych warstwach nabłonka i okostnej jamy bębenkowej.

*Saka*, dokonywując seryjnych cięć kości skroniowej w zapaleniu chronicznem ucha środkowego, stwierdzał prawie w każdej postaci przewlekłego ropienia głębsze zmiany zapalne w okostnej lub warstwie podśluzowej.

Wobec powyższego, tembardziej nieracjonalnem wydaje się powierzchowne leczenie środkami dezynfekcyjnemi, jakiemi jest większość powszechnie używanych środków w chronicznym ropotoku uszu.

Ropotok przewlekły uszu należy raczej leczyć nie „od zewnątrz“ powierzchownie, a „od wewnątrz“, wzmagając siły obronne

ustroju ogólne, a przedewszystkiem miejscowe; pozatem należy dążyć do tego, aby leczenie to było nietylko bierne, polegające na zniszczeniu np. środkiem dezynfekcyjnym znajdujących się na powierzchni błony śluzowej bakteryj, lub zmieniając podłoże, na którym nie mogłyby się rozwijać, lecz leczenie winno być czynne (farmakodynamiczne), t. j. komórki, tworzące śluzówkę i głębiej położone tkanki jamy bębenkowej, powinny stać się bardziej odporne i czynne w walce z infekcją.

Wychodząc z wyżej wspomnianego założenia, postanowiłem rozpocząć leczenie chronicznych ropotoków ucha środkowego przez podawanie do wewnątrz soli jodu (Sol. Kali Jodati) oraz jednoczesne zalewanie do ucha wody utlenionej.

Przed przystąpieniem do objaśnienia sposobu leczenia, pozwolę sobie powiedzieć kilka słów o leczniczem działaniu i własnościach jodu.

Jod należy do ciał, które odgrywają wybitną rolę w terapji. Połączenia jodowe, jak jodki, płyn Lugola, czyli jod w jodku potasu działają wskutek zawartości w nich wolnych jonów jodu; działanie zaś wszelkiego rodzaju tłuszczów jodowanych również polega na uwalnianiu się w nich wolnych jonów J, który w odpowiednich warunkach przechodzi w jod drobinowy ($J_2$). Wybitne działanie tranu, według wielu autorów, zależeć ma również od zawartego w nim jodu.

Jod trudno rozpuszcza się w $H_2O$, łatwo natomiast w innych rozpuszczalnikach. Szczególnie ważną jest jego właściwość silnego wiązania z lipoidami, zawierającemi w swoim składzie kwasy nienasycone. Dzięki tej właściwości jony jodu wchłaniają się szybko razem z lipoidami z powierzchni skóry, przechodząc w dużej ilości do moczu i prawie do wszystkich wydzielin gruczołowych.

Jod podany w postaci drobinowej ($J_2$), nie zjonizowany, np. jako T-ra Jodi wywołuje w większej ilości zatrucie i dlatego też stosowany bywa w postaci jonów jodu ($J^-$) jako jodki potasu (Kalium jodatum), sodu (Natrium jodatum) i t. p.

Jodki zostają wchłonięte w kanale pokarmowym od dwunastnicy poczynając (mało w żołądku).

*Penzold* i *Farbier* podając „doustnie" zaledwie 0,2 KJ, w kapsułkach żelatynowych, stwierdzali obecność jonów jodu w ślinie po 6—45 minutach od chwili przyjęcia „per os". Czas stwierdzania jonów jodu w ślinie, u wyżej wymienionych autorów, zależny był od tego, czy podawali jodek potasu na czczo, czy też po jedzeniu.

Przeprowadzając szczegółowe analizy można podając do wewnątrz jodki stwierdzić obecność jonów jodu we wszystkich wydzielinach i wydalinach, głównie zaś w moczu i w wydzielinie śluzówki górnych dróg oddechowych.

Charakterystyczną cechą jodu jest szybkie wchłanianie się tego ciała do krwi, przytem zauważyć należy, że niektóre tkanki patologicznie zmienione mają szczególne powinowactwo do jodu. Jod naprzykład gromadzi się w tkankach gruźliczo zmienionych i tkankach kiłowych, doprowadzając je do rozpadu. Zasada fizjologicznego rozdziału jodu, zdaniem *Holler'a* i *Singer'a* ulega w warunkach chorobowych zmianie, a mianowicie schorzałe części tkanek wychwytują go więcej, niż zdrowe.

To gromadzenie się większych ilości jodu w tkankach zapalnych nie jest żadnem zjawiskiem przypadkowem, lecz polega raczej na różnicy fizykochemicznej między tkanką zdrową, a zmienioną zapalnie. Tkanka zapalna ma odczyn kwaśny, wówczas gdy tkanka normalna odczyn alkaliczny do obojętnego. W środowisku zaś kwaśnem jod łatwiej wchodzi w związek z koloidami tkankowemi.

Największe jednak znaczenie w działaniu jodu ma jego wyraźna właściwość pobudzania zakończeń czuciowych nerwów naczynio - ruchowych; te zaś pobudzone powodują rozszerzenie naczyń i czynne przekrwienie, które dzięki właściwości wiązania się jodu z lipoidami szerzy się wgłąb tkanek, wywołując zwiększony do niej dopływ krwi. (Francuzi oddawna uważają jodki jako „dilatateurs vasculaires").

To działanie pobudzające jodu zostaje wykorzystane terapeutycznie w zapaleniach skóry oraz zapaleniach głębiej położonych narządów. Wskutek zwiększonego przekrwienia w tkankach następuje w sprawach zapalnych ostrych i przewlekłych żywsze wchłanianie się zamagazynowanych produktów przemiany materji i produktów rozpadu bakteryj. W następstwie występuje powrót patologicznie zmienionej tkanki do normy. Poza działaniem miejscowem, jod wywiera wybitny wpływ na stan ogólnego odżywienia. Przeglądając piśmiennictwo najnowsze z za-

kresu leczenia gruźlicy, daje się zauważyć, że wielu autorów poczęło stosować preparaty jodowe. Według *Pouchet'a* jod wywiera swój wpływ na ustrój po 1) przez pobudzenie tkanki adenoidalnej, po 2) przez specjalne działanie na odżywianie, po 3) przez działanie na serce i krążenie i po 4) przez wpływ dodatni na procesy oddychania.

Wyniki działania jodu polegają nie na działaniu przeciwbakteryjnem, lecz na odczynie tkanki. We krwi odczyn ten przejawia się zwiększeniem ilości jednojądrzastych białych ciałek krwi, oraz następczem zwiększeniem się również ilości wielojądrzastych ciałek.

*Therasse* i *Henno* również utrzymują, iż przy stosowaniu preparatów jodu, występuje zwiększenie się ilości monocytów oraz zmniejszenie limfocytów, czyli wzór krwi staje się podług *Calmette'a* „wzorem obrony".

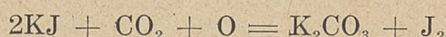
*Foscher* utrzymuje, że jod wprowadzony do ustroju służy jako podnieta wytwarzania czerwonych ciałek krwi.

Według najnowszych badań na ośrodki przemiany materji mają wpływ drobiny, czy też jony jodu, wzmagając przemianę materji przez co zwiększa się rozpad białka ustrojowego, a przedewszystkiem jego produktów zapalnych.

Jod więc zgodnie z przytoczonemi badaniami dopomaga ustrojowi w walce z zakażeniem, a zatem działa nietylko miejscowo, lecz i ogólnie na cały ustrój.

W jakich warunkach najwięcej uwalnia się jodu drobinowego z jodków, nie jest jeszcze dokładnie ustalone. Dotychczas przypuszczano, że jod nie może się uwolnić z jodków w środowisku zasadowem, a zatem we krwi i tkankach, a wydziela się wyłącznie w środowisku kwaśnem. Ostatnie jednak badania *Binz'a, Kämerer'a* i in. dowodzą, że jod może się wydzielić z jodków i w odczynie alkalicznym. *Magnus-Levy* uważa, że krew, podobnie jak wolny roztwór sody o tym samym stopniu alkaliczności, wydziela jod z jodków. *Satisson* dowodzi, że w ustroju wydziela się wolny $J_2$ przez działanie $CO_2$ w obecności nitrytów; te zaś posiada ustrój w wielu narządach, ewentualnie potrafi je wytworzyć, redukując nitraty.

*Binz* idzie dalej, twierdząc, że w czynnych komórkach i tkankach istnienie związków zasadowych jest niemożliwe, wobec tego w obecności $CO_2$ i O wydziela się z jodków wolny jod ($J_2$) w myśl wzoru:

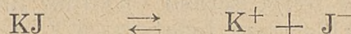


$$2KJ + CO_2 + O = K_2CO_3 + J_2$$

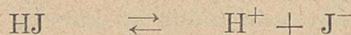
Sądzę, że sprawa powstawania wolnego jodu drobinowego ($J_2$) „in statu nascendi" wydzielonego z jodków, zgodnie z obecnie przyjętą teorją elektronową przedstawia się następująco:

Jodki (KJ, NaJ) podawane zwykle w rozczynie wodnym są już w nim w większości zdysocjowane na jony, $K^+ J^- Na^+ J^-$ Jako takie (zdysocjowane) zostają wchłonięte przez śluzówkę przewodu pokarmowego do obiegu krwi i soków, gdzie krążą zdysocjowane, częściowo chemicznie związane z substancjami organicznemi (jako jodalbuminaty), częściowo adsorbowane, w większości zaś występują w postaci cząsteczki kwasu jodowodorowego HJ.

Dłuższy czas jednak, w postaci jonowej, jod w ustroju nie przebywa, w przeciwieństwie do chloru, który znajduje się we wszystkich niemal tkankach zwierzęcych wyłącznie tylko w postaci jonów chlorowych. Jony jodu ($J^-$) mogą jedynie wówczas krążyć w ustroju, kiedy jod został doń wprowadzony naraz w większej ilości, co właśnie zachodzi przy podawaniu do wewnątrz jodków (KJ, NaJ). Jednak również i w tym przypadku jony jodowe dość szybko wydzielają się z ustroju. Jod-jony, krążąc czasowo w ustroju, zachowują się, coprawda (podobnie jak chlor-jony) obojętnie w organiźmie, służą jednak jako materjał do odbudowy cząsteczek kwasu jodowodorowego. Nadmiar zaś cząsteczek kwasu jodowodorowego zostaje utleniony (w obecności fermentów oksydaz) tlenem przenoszonym przez hemoglobinę krwi na cząsteczki jodu „in statu nascendi" ($J_2$), które, już jako takie, a być może nawet już jako jod-katjony ($J^-$) wchodzą w reakcję z zapalną tkanką, wywierając działanie bakterjobójcze i podrażniające na komórki zapalnie zmienione.



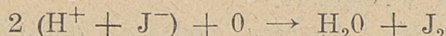
$$KJ \rightleftarrows K^+ + J^-$$



$$HJ \rightleftarrows H^+ + J^-$$



$$H_2 0_2 \longrightarrow H_20 + 0$$



$$2\ (H^+ + J^-) + 0 \longrightarrow H_20 + J_2$$

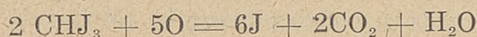
W niżej podanym sposobie zachodzi to tem łatwiej, ile, że działamy $H_2O_2$, łatwo odszczepiającą wolny O oraz, że reakcja

odbywa się w środowisku kwaśnem przez dodanie do $H_2O_2$ Acidi borici, pomijając obecność słabego kwasu $CO_2$, jaki znajduje się w czynnych komórkach zmienionych patologicznie.

Pozatem działanie to nie jest ograniczone do okresu, w którym płyn ($H_2O_2$) znajduje się w uchu (jak przy wlewaniu środków dezynfekcyjnych) lecz działanie wolnego jodu jest długotrwałe, a to dlatego, że jony jodu wydzielają się przez dłuższy czas przez śluzówkę jamy bębenkowej; zaś $H_2O_2$ jako obojętny roztwór działa niezmiernie wolno na rozcieńczony w ustroju obojętny KJ, wydzielając prawie stale i równomiernie w jamie bębenkowej wolny jod „in statu nascendi".

Działanie innego związku jodu, jodoformu, również polega na wydzielaniu się z niego wolnego jodu. Jodoform rozpuszczony w T. 37° przez tłuszcz, który stale w pewnej ilości znajduje się na powierzchni rany, powoduje powstawanie wolnego jodu.

Według *Schmidt'a* jodoform wydziela wolny jod po zetknięciu się z krwią, ropą i innemi płynami ustroju. Badania, przeprowadzone przez *Schüzdorffa*, potwierdzają powyższe własności jodoformu, przyczem *Schüzdorff* zaznacza, że w ustroju przez działanie tlenu z powietrza lub oksyhemoglobiny wydziela się stopniowo z jodoformu wolny J w myśl równania:



$$2\,CHJ_3 + 5O = 6J + 2CO_2 + H_2O$$

Reasumując powyższe własności jodków i jodoformu należy niezbicie stwierdzić, że przez działanie procesu oksydacyjnego wydziela się jod drobinowy ($J_2$) z jodków i jodoformu. Daleko więcej jednak wydziela się wolnego jodu z jodków, gdy zadziałamy w środowisku kwaśnem oraz w obecności O „in statu nascendi".

Wyżej wspomniane własności jodu i jodków skłoniły mnie do zastosowania ich w leczeniu przewlekłych ropotoków ucha środkowego. Należało tylko sprawdzić „in vitro", w jakich warunkach zostaje jod wyparty w maksymalnych ilościach z jodków i wykryć jego obecność „in statu nascendi".

W tym celu wlałem do probówki rozczyn wodny KJ i dolałem kilka kropel roztworu skrobi (1 gr. skrobi rozpuszczonej na gorąco w 100 gr. wody). Skrobia nie zabarwiła się, co świadczyłoby o braku wolnego jodu ($J_2$).

Gdy natomiast do probówki z roztworem KJ dolano kilka kropel $H_2O_2$ i kilka kropel rozpuszczonej skrobi, wówczas skrobia prawie natychmiast zabarwiła się na niebiesko, co świadczyłoby, że $H_2O_2$ (a zatem czynny tlen) wydzieliła z jodku wolny jod atomowy $J_2$, który, jak wiadomo, daje niebieskie zabarwienie ze skrobią.

Należy zauważyć, że odczyn niebieski otrzymaliśmy (po dodaniu $H_2O_2$) nawet w rozcieńczeniu 1 : 40000 KJ. Wobec tego, że ustrój ludzki zawiera przeciętnie 40000 gr. $H_2O_2$ i, że maksymalna dawka KJ wynosi do 1 gr. pro dosi, przeto przy podaniu tej dawki dochodzimy do powyższego nasycenia soków ustrojowych jonami jodu ($J^-$), że wolny jod daje się wykryć kolorymetrycznie po dodaniu $H_2O_2$. A zatem, jeśli zalecimy choremu przyjmowanie Solutio KJ z 8,0 — 10,0/200,0 to stężenie to wystarczy ,aby po zalaniu $H_2O_2$ do ucha w dwadzieścia minut po przyjęciu łyżki stołowej lekarstwa wydzielił się miejscowo w uchu wolny jod ($J_2$).

Nie znaczy to bynajmniej, że należy odrazu rozpoczynać od tak dużych koncentracji roztworu KJ, lecz sprawdzić trzeba uprzednio tolerancję danego chorego na J przez podawanie mniejszych dawek KJ, oraz sprawdzić stan wątroby, nerek i płuc.

Tak też postępowałem. Chorym zapisywałem wodny roztwór KJ lub NaJ z 4,0—8,0/200,0 według recepty: Sol. Kali Jodati 4,0 do 8,0/200,0 Natr. bicarb. 8,0 D. S. 2 razy dziennie po łyżce stoł. po jedz. na mleku, w zależności od tolerancji osobistej na jod; 20 minut po przyjęciu KJ zalecałem zalewanie do ucha na 15 minut $H_2O_2$ z kwasem bornym według recepty: Ac. borici 1,0; Hydrog. peroxyd. med. 30,0 D. S. wlewać do ucha 2 razy dziennie na 15 minut po przyjęciu KJ. Oczywiście przewód i jamę bębenkową osuszano o ile możności z ropy.

Co do przebiegu leczenia, to w najbliższych dniach po zastosowaniu powyższej metody prawie u wszystkich chorych wydzielina z ucha stawała się obfitszą, jako wynik silnej diapedezy białych ciałek krwi, ale jednocześnie z ropnej zmieniała się w bardziej śluzową i rzadszą i zupełnie nie cuchnącą.

Chorzy zgłaszali się po przyjęciu każdej 1 — 2 butelek (200 gr.) KJ, a zatem, po tygodniu lub dwu, albo rzadziej. Po tygodniu leczenia wydzielina stawała się śluzową w skąpej ilości, niewielka ziarnina

na promontorium znikała, śluzówka jamy bębenkowej i błona znacznie bladły, pokrywając się lekkim kożuszkiem świeżego nabłonka; obraz podobny do tego, jaki spotykamy po jonizacji cynkiem. Po przyjęciu dwóch — trzech butelek KJ, a zatem po dwóch tygodniach, śluzówka jamy bębenkowej wyglądała zazwyczaj lekko wilgotna „jakby przemyta wodą, jednak po dotknięciu wacikiem nie stwierdzano żadnej wydzieliny. W tym stanie odstawiono leczenie KJ, zasypując do jamy bębenkowej jodoform. Zwykle na tem kończyło się leczenie. Wyciek z jamy bębenkowej nie powtarzał się, otwór bądźto zupełnie zarastał, bądź też resztki błony zrastały się z promontorium, tworząc jedną połyskującą bladą powierzchnię, pokrytą naskórkiem, przypominającą na pierwsze wejrzenie pseudobłonę lub błonę bębenkową znacznie ścieńczałą, wciągniętą i zrośniętą z promontorium. Gdy jednak ropotok nie ustawał, kontynuowałem nadal w ten sam sposób leczenie, tak, że chorzy przyjmowali do 10 butelek roztworu KJ (NaJ) i zwykle ropotok ustępował. Oczywiście w przypadkach powikłanych przez polipy lub ziarninę, usuwano je bądź operacyjnie, bądź przypalaniem Ag $NO_3$. W każdym przypadku badano dokładnie stan nosa, oraz jamy nosowo-gardłowej i gdy stwierdzono jakieś zmiany chorobowe, które mogłyby podtrzymywać ropienie, usuwano je. W przypadkach, w których podejrzewałem, że stan chorobowy ucha podtrzymuje trąbka Eustachjusza, zalecałem chorym, po wlaniu $H_2O_2$ miesienie płatka, aby $H_2O_2$ dostawała się do trąbki i działanie wolnego jodu mogło rozciągnąć się i na trąbkę. Zalecałem to zwłaszcza w tych przypadkach, gdy stwierdzałem, że po ustąpieniu ropienia utrzymuje się przez dłuższy czas wydzielina śluzowa lub drobna ziarnina w jamie bębenkowej i to zwykle w dolnoprzedniej jej części, w miejscu ujścia trąbki do jamy bębenkowej. Powyższe objawy (wydzielina śluzowa lub drobna ziarnina, ukazująca się zwłaszcza po Politzerze, po uprzedniem osuszeniu jamy bębenkowej są dość patognomoniczne dla schorzenia trąbki, podtrzymują i utrudniają znacznie leczenie ropotoków w jamie bębenkowej.

Leczonych było tym sposobem 100 osób, 126 uszu.

Materjał obejmuje chorych w wieku od 11 do 65 lat.

Co do charakteru cierpienia, możemy podzielić ten materjał na 5 grup.

I. Przypadki przewlekłego ropotoku z centralnem ( w większości przypadków dużem) przedziurawieniem błony bębenkowej i gęstą ropną wydzieliną.

Leczonych 50 uszu. Wyleczonych 46. W 4-ch przypadkach poprawa.

II. Przypadki przewlekłego ropienia z całkowitem zniszczeniem błony bębenkowej i cuchnącą wydzieliną, niekiedy z obfitą ziarniną.

Leczonych 28. Wyleczonych 16. Poprawa w 8-miu przypadkach. Bez poprawy — 4.

III. Przypadki z przedziurawieniem Membrana Shrapnelli.

Leczonych — 8. Wyleczonych — 6. Poprawa w 2-ch.

IV. Przypadki, w których wymywały się masy perlakowe.

Leczonych — 22. Wyleczonych — 20. Poprawa w 2-ch.

V. Przypadki, w których z wielkiem prawdopodobieństwem była gruźlica ucha. Grupa chorych, którzy mieli bądźto wyraźne zmiany gruźlicze w innych narządach (lupus, lub T. B. C. nasi, T. B. C. zatoki szczękowej i t. p.) bądźto w wydzielinie ucha stwierdzano prątki Kocha.

Leczonych — 18. Wyleczonych — 16. Poprawa w 2-ch.

Z 100 leczonych chorych, w 28 przypadkach przyczyną ropienia była szkarlatyna. W 66 przypadkach ropienie trwało ponad 10 lat. W 12 przypadkach ponad 5 lat. W 22 — trwało ponad dwa lata.

Cały nasz materjał, 126 leczonych uszu, możemy podzielić na dwie grupy.

Do pierwszej zaliczymy przypadki zupełnego wyleczenia, 104 przypadki, t. j. te przypadki, w których ropienie zupełnie ustąpiło w przeciągu całego okresu spostrzegania, które trwało od 2-ch miesięcy do 3-ch lat, od chwili zaprzestania leczenia, oraz obraz otoskopowy nie zdradzał żadnych objawów zapalnych i nie rokował nawrotu.

Do drugiej grupy — przypadki z widoczną poprawą (18 przypadków).

W 4-ch przypadkach, pomimo leczenia,

żadnej poprawy nie otrzymano. Są to dwie dziewczynki z obustronnem ropotokiem uszu ze schroniska dla bezdomnych dzieci, co do których, zgodnie z podaniem wychowawczyni, były poważne zastrzeżenia, czy wykonywały dokładnie zalecone leczenie. U jednej z dziewcząt, kilka razy w ciągu leczenia usuwałem z przewodu słuchowego ciała obce (głęboko zasunięta wata), które prawdopodobnie dłuższy czas tam zalegały. Również odżywianie tych dziewcząt pozostawiało wiele do życzenia.

Wogóle muszę stwierdzić, że w 20 przypadkach leczonych w praktyce prywatnej, zawsze uzyskiwałem zupełne wyleczenie, i, że główną pozycję w grupie niewyleczonych zupełnie (grupie II-iej), stanowią przypadki leczone również przezemnie w ambulansie Kliniki Otolaryngolog. U. S. B. i Kasie Chorych, aczkolwiek chorym tym zalecałem częstsze zgłaszanie się na opatrunki do ambulansu. Przyczyna, sądzę, tkwi w tem, że chorzy ci, jako źle usytuowani materjalnie gorzej się odżywiają, a powtóre, jak to zwykle bywa, nie mają zaufania do leczenia w ambulansach i przychodniach, a w związku z tem, nie wykonywują zalecanego leczenia.

Nie zamierzam, bynajmniej, podanej metody uważać za doskonałą w leczeniu przewlekłych ropotoków ucha, gdyż rozporządzam zbyt szczupłym materjałem i zbyt krótkim czasem spostrzegania.

Z leczonych przezemnie przypadków wynika, że metoda ta zasługuje na uwagę i wypróbowanie na większym materjale.

Lecząc podanym sposobem, nie otrzymuje się wyleczenia w 100%, lecz osiąga się o wiele lepsze wyniki, niż stosując dotychczasowe sposoby leczenia.

W grupie chorych wyleczonych są tacy, którzy byli bezskutecznie leczeni najrozmaitszemi środkami, nie wyłączając płynu Calota, jonizacji, roztworem cynku, zasypywaniem proszku jodowego (jod w kwasie bornym), emulsją jodoformową — słowem środkami, które uchodzą za skuteczne w leczeniu przewlekłych ropotoków ucha.

Próby leczenia jodem w przewlekłych ropotokach ucha były już przez niektórych otologów stosowane, jako zasypywanie proszku jodowego, jodoformu w glicerynie i t. p.

Działanie to jednak było tylko powierzchowne, oparte na działaniu dezynfekcyjnem stosowanych środków.

Myśl leczenia jodem (in statu nascendi) znana jest w laryngologji pod nazwą metody *Pfanenstiela*, stosowanej w gruźlicy śluzówki górnych dróg oddechowych.

Muszę zauważyć, że materjału zupełnie nie dobierałem i leczyłem wszystkie przewlekłe ropienia bez względu na przyczynę i czas ich trwania oraz spotkane zmiany otoskopowe.

Nie chcąc poddać się subjektywizmowi, zaproponowałem kilku kolegom otologom leczenie wyżej podanym sposobem i ci również otrzymali bardzo dobre wyniki.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że bardzo dobre wyniki otrzymałem w grupie przewlekłych ropotoków z perlakami, a zatem w tych przypadkach, w których rokowanie jest najgorsze i najczęściej daje przykre niespodzianki. Tłomaczę to tem, że masy perlakowate, jako składające się przedewszystkiem z lipoidów, łatwo wiążą się z jodem.

Doskonałe wyniki otrzymywałem w grupie ropotoków podejrzanych o gruźlicę, co jest zresztą zrozumiałe, gdyż znanym jest dobry wpływ jodu na niektóre postaci gruźlicy.

Próby leczenia ran po operacji radykalnej (3 przypadki), które opierały się zwykłemu leczeniu, również dawały bardzo dobre rezultaty. Wydzielina prędko znikała i następowało bardzo szybkie i żywe naskórkowanie.

Dawno już otolodzy przestali uważać chroniczne ropienie, jako schorzenie tylko miejscowe, lecz za jeden z objawów wielu przyczyn ogólnych. Żaden z współczesnych otologów nie leczy schorzenia ucha tylko miejscowo, bez leczenia stanu ogólnego ustroju. Sposób zaś wyżej podany leczenia jodem spełnia równocześnie oba warunki.

Sposób leczenia, który podałem, w dużym odsetku przypadków prowadzi prędko do celu, w leczeniu uporczywego przewlekłego ropotoku uszu.

Trudno powiedzieć na czem polega korzystne działanie wolnego jodu „in statu nascendi", czy polega ono na własnościach bakterjobójczych wolnego jodu, czy też raczej na działaniu biologicznem na komórki błony śluzowej ucha i głębiej położone warstwy, zwiększając ich zdolność życiową i obronną. Możliwe, że działa on w obu kierunkach.

Być może, że jod zwiększając wydzielanie błon śluzowych (w danym przypadku błony śluzowej ucha) przyczynia się

wprost do mechanicznego wydzielenia się wysięku, zmniejszając następnie stan wysiękowy błony śluzowej obok działania bakterjobójczego na zarazki, oraz podrażniającego na komórki błony śluzowej i głębiej położone tkanki. Wiemy bowiem, że każdy stan zapalny wysiękowy ropny przechodzi z okresu ropnego w śluzoworopny, śluzowy, aż wreszcie następuje wessanie się wydzieliny śluzowej.

Zresztą nie możemy z całą pewnością ustalić farmakodynamiki działania wolnego jodu „in statu nascendi". Rozstrzygną to dopiero dalsze spostrzeżenia i badania, zwłaszcza nad biologją żywej komórki.

Wysoki odsetek dobrych wyników, otrzymywanych wyżej wspomnianym sposobem leczenia zmuszają nas do zwrócenia uwagi, że prawdopodobnie w przypadkach przewlekłych ropotoków ucha daleko więcej jest postaci kiły ucha, a zwłaszcza gruźlicy, której przecież zwykle nie ustalamy diagnostycznie, bądź to ze względów praktycznych, bądź ze względów trudności technicznych.

Narazie musimy zadowolnić się wynikami spostrzeżeń empirycznych, że wolny jod drobinowy ($J_2$) wydzielony „in statu nascendi" daje dobre wyniki w leczeniu przewlekłych ropotoków ucha środkowego.

# STRESZCZENIA

## CHOROBY WEWNĘTRZNE.

**Czy przelewanie krwi jest niebezpieczne w przebiegu splenomegalji przewlekłej. (La transfusion sanguine est — elle sans danger au cours des splenomégalies chroniques). Chabrol, Cachon, Sixguier.**
*Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Nr. 29. 1935.*

Opis trzech przypadków chorych, u których dokonano przelewania krwi z powodu anemji powstałej z różnych przyczyn. Pierwszy z tych chorych cierpiał od czasów dzieciństwa na żółtaczkę połączoną z powiększeniem śledziony, drugi na marskość wątroby na tle alkoholizmu, trzeci na zastoinową marskość wątroby. Wszyscy chorzy zmarli z objawami wstrząsu, który wystąpił w kilka godzin po przelewaniu krwi, pomimo że przed przelewaniem bardzo starannie dokonano doboru krwiodawców. Autorzy przypuszczają, że przyczyną nietolerancji były w tych przypadkach zaburzenia czynności wątroby, spotęgowane ciężkimi zmianami śledziony. Nie jest wiadomo jaką jest rola śledziony przy przelewaniu krwi, należy jednak pamiętać o tem, że przy przelewaniu krwi wtedy, gdy śledziona jest znacznych rozmiarów, należy zachować pewną wstrzemięźliwość.

**Wskazania do autohemoterapji. (Aperçus sur les indications de l'autohemothérapie). Achitouv.** *Presse Médicale. Nr. 100. 1934.*

Autor stosował autohemoterapię z wynikiem dodatnim w różnych cierpieniach, zwraca jednak uwagę na jej szczególnie korzystne działanie w przebiegu nadkwaśności i wrzodu żołądka, a także licznych przypadków pellagry, spostrzeganych przez autora; u tych ostatnich chorych zwrócił autor uwagę na objaw dotychczas nieopisany, mianowicie na uczucie palenia w ustach i odbytnicy, na które skarżą się chorzy mimo braku zmian widocznych błon śluzowych w tych okolicach. I na ten obajw działa autohemoterapia korzystnie. Systematycznie i z korzystnym wynikiem stosował autor wstrzykiwania własnej krwi chorych i w przebiegu półpaśca.

Dalsze spostrzeżenia autora dotyczą się działania krwi własnej jako nosicielki wstrzykiwanych razem z tą krwią środków leczniczych. Wstrzykiwanie wyciągów nadnerczy powoduje nieraz występowanie szeregu przykrych objawów, jak drżenie, zblednięcie, etc. Objawy te zmniejszają się lub nawet znikają, jeżeli wyciąg nadnerczy wstrzyknięty jest razem z 5 — 10 $cm^3$ krwi. Podobnie i insulina, jeżeli jest połączona z 5 — 10 $cm^3$. krwi nie powoduje objawów hipoglikemji.

Autor twierdzi, że unika się także powikłań, połączonych nieraz z leczeniem złotem, jeżeli złoto wstrzykuje się razem z kilkoma $cm^3$. krwi, wreszcie tym sposobem unika się jakoby wszelkich powikłań, wywołanych wstrzykiwaniami preparatów arszenikowych, acecoliny, efetoniny, etc. Jedyną przeszkodą do wprowadzania różnych środków do krwi w ten sposób, uznany za ochronny przez autora, jest niemożliwość tak częstego nakłuwania żył u pewnych chorych w przebiegu dłuższego leczenia.

**Cukrzyca i ćwiczenie. (Diabète et exercice). Collazo et Barbudo.**
*Presse Médicale. Nr. 94. 1934.*

Wiadomą jest rzeczą, że chorzy cukrzycowi pod wpływem ćwiczenia powiększają swą tolerancję w stosunku do węglowodanów, równocześnie zmniejsza się ich zapotrzebowanie insuliny. Natomiast u chorych z cięższą cukrzycą, połączoną z kwasicą, głównie w postaciach dziecięcych i młodzieńczych, praca mięśniowa pogarsza objawy kwasicowe.

Autorzy badali u 21 chorych cukrzycowych krzywą kwasu mlecznego i cukru we krwi przed pracą i po pracy, polegającej na wchodzeniu i schodzeniu ze schodów o wysokości 25 stopni w ciągu 15 minut. Prawie u wszystkich chorych krzywa kwasu mlecznego we krwi podnosi się po ćwiczeniu nieznacznie w stosunku do ludzi zdrowych, poziom cukru we krwi obniża się w tych przypadkach wyraźnie. Ponieważ zawartość kwasu mlecznego w mięśniach zwierząt cukrzycowych odpowiada jego zawartości w mięśniach zwierząt zdrowych należy przypuszczać, że poprawa przemiany materji u chorych cukrzycowych polega na większem wydzielaniu insuliny po ćwiczeniu przez trzustkę. U chorych cukrzycowych nie tłomaczy to jednak należycie całego stanu gdyż trudno zrozumieć dlaczego niewystarczalna trzustka zaczyna pod wpływem pracy mięśniowej wydzielać więcej insuliny. Należy raczej wziąść pod uwagę w tych przypadkach, rolę wątroby, która szybko i energicznie, niezależnie od insuliny, resyntezuje powstały w czasie pracy kwas mleczny z powrotem na glikogen.

**Działanie pewnych wyciągów kory nerkowej na zatrzymanie mocznika. Przyczynek do badań nad leczeniem mocznicy. (Action de certains extraits de la corticale du rein sur la rétention uréique. Contribution à l'etude thérapeutique de l'urémie). D. M. Gomez.**
*Presse Médicale. Nr. 12. 1935.*

W poprzednich pracach autor stwierdził, że pewne wyciągi kory nerkowej, zastosowane podskórnie lub domięśniowo mają właściwość obniżania ciśnienia krwi szczególnie u osób z nadciśnieniem, pozostają zaś bez działania u osób z ciśnieniem prawidłowem. Te same wyciągi wpływają również na obniżenie poziomu mocznika we krwi, znowu szczególnie wyraźnie u tych osób, u których poziom mocznika we krwi jest wysoki.

Dalsze badania wykazały, że obniżające działanie wyciągów na poziom mocznika we krwi

jest wyraźniejsze, częstsze i dłuższe, niż działanie na ciśnienie krwi. Autor swe badania przeprowadził dalej u 42 chorych z mocznicą, mających wysoki poziom mocznika we krwi, wszyscy ci chorzy wykazywali ponadto i nadciśnienie. Chorym tym w ciągu 5 — 7 dni wstrzykiwano codziennie 3 — 4 cm³. świeżego wyciągu kory nerkowej. Wyciągi muszą być przechowywane w lodzie, gdyż skłaczają się i tracą wszelką aktywność po przechowaniu w miejscach cieplejszych. 24 — 48 godzin po zakończeniu leczenia tylko u 3 chorych poziom mocznika się podniósł, u 8 się nie zmienił, u 24 chorych się wyraźnie zmniejszył. 8 —10 dni po zakończeniu leczenia poziom mocznika był jeszcze niższy u 26 na 33 chorych, u 7 pozostał na tej samej wysokości co przed leczeniem. U 14 chorych, których śledzono miesiąc do 6 tygodni po zakończeniu leczenia, poziom mocznika był również zmniejszony, wreszcie u 4 chorych, których spostrzegano jeszcze 2 — 5 miesięcy po leczeniu poziom mocznika pozostał nizkim, u 4 wrócił do dawnego stanu. Autor potwierdził, że najlepsze wyniki otrzymuje się naogół jeżeli dawka wyciągu wynosi 3 cm³. przyczem wstrzyknięcia robi się w ciągu 5 dni, jednakże korzystne następstwa leczenia widoczne są tylko u chorych z mocznicą lekką, nie przekraczającą 0,45 — 0,70 mocznika. W mocznicach ciężkich wyciągi pozostają naogół bez wyniku, nie działają one również przy podawaniu doustnem.

**O równowadze drobnoustrojów przewodu pokarmowego. (L'equilibre microbien intestinal). R o u x e t G o i f f e n.**

*Presse Médicale. Nr. 5. 1935.*

Flora bakteryjna jelita grubego jest niezmiernie bogata; według *Strasburgera*, wynosi ona 1/3 wagi suchej substancji kału, w jelicie grubem ma się znajdować 130 tryljonów zarazków. Wszystkie te zarazki potrzebują pewnego minimum azotu, niektóre z nich wszakże rozkładają specjalnie węglowodany, inne znowu żyją szczególnie na koszt ciał białkowych, przy których rozkładzie powstają substancje gnilne, jeszcze zaś inne, szczególnie pałeczki okrężnicy, mają rolę podwójną: fermentacyjną i gnilną. Wszystkie te drobnoustroje znoszone są przez ustrój dobrze pod warunkiem, by tak jedne, jak i drugie nie przekraczały pewnego stopnia, jeżeli bowiem przeważa jedna z grup zarazków, występują zaburzenia miejscowe i ogólne; produkty przemiany materji zarazków działają na błonę śluzową jelita, a po wessaniu zaznacza się ich wpływ toksyczny. Fermentacja weglowodanów wytwarza kwas mleczny, octowy, masłowy, szczawiowy, mrówczany, węglowy, etc., procesy gnilne doprowadzają do powstania z ciał białkowych kwasów aminowych, indolu, fenolu, skatolu, amoniaku, organicznych kwasów tłuszczowych, wreszcie toksycznie działającej tyraminy i histaminy.

Badanie flory bakteryjnej przewodu pokarmowego jest utrudnione, gdyż w różnych odcinkach przewodu pokarmowego żyją inne gatunki zarazków w zależności od reakcji chemicznej danego odcinka, główna trudność polega jednak na tem, że większość tych zarazków ginie w kale, w kulturach hodują się tylko zarazki żywe, których rola w jelitach mogła być ograniczoną.

Odróżnienie zarazków w zależności od ich sposobu barwienia się metodą Grama nie daje wyników charakterystycznych, gdyż gramoujemne pałeczki okrężnicy mogą w zależności od otoczenia występować jako bakterje gnilne, lub fermentacyjne. Autorzy podają krótki opis własnej metody, opisanej w Manuel de coprologie określania procesów fermentacyjnych w przewodzie pokarmowym, metody, pozwalającej określić wszystkie kwasy organiczne niezależnie od tego, czy są wolne, czy związane z amoniakiem, wapniem, etc. Odsetek kwasów organicznych wyrażony w cm³. rozczynu normalnego kwasu na 100 gr. kału wynosi u człowieka zdrowego 15 cm³., w stanach patologicznych może się podnieść do 50. Z produktów gnilnych ciał białkowych, pochodzących z resztek pokarmów, a głównie z ciał azotowych, wydzielanych przez błonę śluzową jelita, powstają kwasy aminowe i amoniak. W warunkach normalnych u człowieka zdrowego wytwarza się około 4 cm³ rozczynu normalnego amoniaku na 100 gr. kału, ta liczba może dojść do 10 cm³ gdy procesy gnilne są wzmożone. Wahania indolu w kale są nieznaczne, natomiast pochodzące z tyrozyny fenole wynoszą normalnie około 0.4 na 100 gr. kału; powiększają się one w pewnych warunkach do 1 gr. W warunkach prawidłowych składniki kwaśne, amoniak i wydzielina zasadowa jelita, znajdują się w stanie pewnej równowagi, tak iż odczyn kału jest mniej więcej obojętny.

Jest rzeczą zastanawiającą, że pomimo codzień zmiennego odżywiania mieszanego człowieka, zawierającego węglowodany i substancje białkowe, pomimo więc stałej zmiany pokarmu bakteryjnego, stosunek kwasów organicznych i amoniaku w kale ludzi zdrowych jest niezmienny i wynosi zawsze na 100 gr. kału 14, 5 — 16 kwasów organicznych i 2 — 3 cm³ amoniaku. Stosunek ten jest stały, niezależny od sposobu odżywiania nietylko różnych sfer społecznych, ale i narodów. Autor zaznacza, że dla utrzymania tego stałego stosunku działają jakieś nieznane mechanizmy regulacyjne, co jest tem dziwniejsze, że dążenie ludzkiego ustroju do utrzywania równowagi w masie bakteryjnej, którą ustrój zmuszony jest przechowywać, odbywa się jakby nazewnątrz ustroju, przynajmniej jeżeli chodzi o rozwój ontologiczny.

Na zaburzenie tej równowagi bakteryjnej działa przedewszystkiem nadmiar węglowodanów w pokarmach. Dotyczy to szczególnie albo tych węglowodanów, które nie były poddane gotowaniu, np. surowa mąka wywołuje bardzo silną fermentację, albo też takich jarzyn w których jądro krochmalu okolone jest grubą otoczką z drzewnika np. jak to ma miejsce w kartoflach, w jarzynach strączkowych etc.

Dalszą przyczyną wzmożonej fermentacji jest napływ zarazków z jelita grubego do jelita cienkiego, co ma miejsce głównie wtedy, gdy bakterjobójcze właściwości błony śluzowej jelita cienkiego z różnych przyczyn zmniejszyły się, następuje wtedy gwałtowna fermentacja cukru, uwolnionego z pokarmów przez zaczyny.

Do nadmiaru amoniaku w jelicie grubem prowadzi przedewszystkiem nadmiar ciał białkowych w pokarmach, ponadto jednak do wytwarzania amoniaku przyczynia się wydzielina błony śluzowej. Już w stanie normalnym bowiem istnieje pewne łuszczenie się nabłonka jelita grubego, przy najmniejszem zaś podrażnieniu następuje obfite

wydzielanie płynu w jelicie grubym, płyn ten miesza się z resztkami pokarmowemi i podlega procesom gnilnym, on to jest istotną przyczyną zasadowych, gnilnych stolców w stanach zapalnych grubego jelita. Wreszcie wszelkie postacie zastoju w grubem jelicie prowadzą do zbyt silnego rozwoju flory bakteryjnej, a tem samem i do procesów gnilnych.

Ustrój zwalcza nadmiar fermentacji i gnicia w jelicie grubym przez częściowe wsysanie i zużywanie kwasów organicznych i soli amoniakalnych, pozatem ustrój działać może na same zarazki, przedewszystkiem usuwając je, gdy bowiem ilość ciał szkodliwych wzrasta, wzmagają się czynności ruchowe jelita, zjawia się rozwolnienie, które usuwa i drobnoustroje, i ich produkty. W innych znowu przypadkach stolce zawierają dużo węglowodanów, ale są jakby wysuszone; ponieważ działanie drobnoustrojów zaznacza się głównie w środowisku płynnem — to wysuszenie prowadzi do ich zaniku tak, iż suchy kał zawiera bardzo mało żywych zarazków, nie wiadomo jednak jakie czynniki działają w tym przypadku.

Jelito grube zdaje się wstrzymywać procesy fermentacyjne, po jego usunięciu bowiem stopień kwasowy kału powiększa się bardzo wyraźnie, działanie jelita może być podwójne: przez wsysanie kwasów organicznych i możność rozwoju flory antagonistycznej, możliwe jest także, że pewną rolę odgrywają i bakterjofagi.

Zachwianie się równowagi flory bakteryjnej wywołuje przewagę, albo procesów fermentacyjnych, albo procesów gnilnych, albo też jednych i drugich. Warunki tego zachwiania nie dają się ściśle ustalić, mają one charakter raczej osobniczy. Jedni ludzie znoszą bardzo dobrze dietę węglowodanową, są to urodzeni wegetarjanie, inni typowo mięsożerni znoszą tylko dietę mieszaną ze znaczną przewagą potraw mięsnych. Jeżeli u jednych, i drugich dieta nie jest przystosowana do właściwości ich przewodu pokarmowego następuje zachwianie równowagi bakteryjnej.

W wieku dziecięcym, poza dietą mleczną, ustrój jest bezbronny wobec zarazków przewodu pokarmowego, dopiero w późniejszym okresie następuje pod wpływem przyczyn nieznanych, równowaga między bakterjami, wytwarzającemi kwasy organiczne i amoniak. U dorosłych zmiany diety są szczególnie odczuwane przez jelita chore i te zmiany mogą same przez się dzięki zakwaszeniu treści jelita wywołać podrażnienie jego błony śluzowej. Czasami i w takich przypadkach kał może być obojętny albo zasadowy, gdyż wydzielina jelit mogła zobojętnić ich kwaśną treść lub też równoczesne procesy gnilne mogły powiększyć ilość amoniaku. Procesy gnilne mogą wtedy albo towarzyszyć fermentacji, albo się rozwijać w jej następstwie przez rozkład ciał białkowych, wydzielanych wtórnie przez jelita.

Istnienie zaburzeń patologicznych na tle chwiejności flory przewodu pokarmowego (dysmicrobie intestinale) uwydatnia nadzwyczajną równowagę tej olbrzymiej flory kontrolowanej i utrzymywanej na stałym poziomie przez ustrój w warunkach prawidłowych.

*E. Reicher.*

## *CHOROBY DZIECIĘCE.*

**Porażenie nagminne dziecięce (poliomyelitis epidemica) o cechach utajonych. (Caractère inapparent de la poliomyélite épidémique). J. L e v a d i t i.**

*Paris médical Nr. 2. 1935.*

Autor stara się wykazać na podstawie zjawisk klinicznych, doświadczalnych i epidemjologicznych, że porażenie dziecięce nie zawsze przebiega jako choroba wyłącznie układu nerwowego. Liczne spostrzeżenia wskazują na to, że cierpienie nie ogranicza się do tkanki nerwowej, lecz może zajmować także górne drogi oddechowe i drogi pokarmowe. Schorzenie górnych dróg oddechowych i zaburzenia żołądkowo-jelitowe mogą być jedynym objawem zakażenia; powstają w ten sposób postacie kliniczne poronne, a nawet zupełnie utajone.

Prawdziwość tych przypuszczeń potwierdzają dwa zjawiska: obecność jadu chorobotwórczego u osób pozornie zdrowych, i rozbieżność w przebiegu epidemji pomiędzy niewielką liczbą przypadków choroby z objawami porażeń, a prawie powszechną odpornością ludności w terytorjalnym obrębie epidemji.

Mimo, że zasadniczym objawem choroby klinicznie pozostają porażenia, objawami poprzedzającemi są bardzo często: angina, gorączka i zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Jama noso-gardzielowa stanowi główne wrota zakażenia; zajęcie gardzieli stwierdza się także w postaciach poronnych, które są zjawiskiem częstem w przebiegu epidemji.

Znaczenie tych objawów dodatkowych uwypukla się w doświadczeniach na małpach. Ustalono, że w okresie zwiastunów choroby, jad chorobotwórczy znajduje się w wydzielinie noso-gardzieli, tchawicy i w treści jelitowej; obecność jadu stwierdzoną także została w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Zaszczepienie jadu małpom daje wyniki różne, w zależności od miejsca wprowadzenia do ustroju. Zespół badań doświadczalnych wskazuje, że normalną drogą wdrążenia i wydalania jadu jest wyłącznie noso-gardziel i przewód pokarmowy.

Tkanki pochodzenia ściśle ektodermalnego, — naskórek i rogówka, nie prowadzą do uogólnienia zaszczepionego jadu na tkankę nerwową. Najwyższy odsetek uogólnień dają bezpośrednie zaszczepienia do tkanki nerwowej. Szczepienia udają się również o ile jad został wprowadzony do niektórych tkanek pochodzenia mesodermalnego (migdałki, gruczoły chłonne, tkanka podskórna, otrzewna).

Zakażenie regularnie występuje przy wprowadzaniu jadu przesączalnego, za pomocą wkraplania do nosa lub pendzlowania gardzieli. Jamy wyścielone komórkami nabłonkowemi, które nie zróżniczkowały się w kierunku rogowacenia, wybitnie nadają się do wchłaniania jadu. Zakażenie można też wywołać wprowadzając jad do tchawicy, lub do żołądka przez sondę, lub bezpośrednio do pętli jelita. Wrażliwość jednak śluzówki przewodu pokarmowego dalece ustępuje wrażliwości śluzówki górnych dróg oddechowych.

W każdym z wymienionych przykładów występują po okresie wylęgania (który jest tym

krótszy, im większą dawkę jadu zaszczepiono), klasyczne objawy choroby doświadczalnej.

W tkance nerwowej jad rozprzestrzenia się wszelkiemi rodzajami włókien nerwowych w kierunku dośrodkowym i odśrodkowym; w ten sposób powstają zniszczenia niektórych neuronów rdzeniowo-jądrowych z następnemi porażeniami.

Przy badaniach doświadczalnych jedynym sprawdzianem udanego zakażenia są objawy porażenne. Lecz czasami zdarza się, że zaszczepienie jadu nie daje klinicznie uchwytnych objawów. Można wysunąć dwa przypuszczenia:

a) zwierzę posiada niewrażliwość, którą nie można przełamać żadną dawką jadu.

b) jad wywołuje małe zmiany, lecz tylko w pobliżu miejsca wprowadzenia; powstaje „choroba utajona", jeżeli chodzi o objawy neuropatologiczne. Innemi słowami, jad wywołuje anginę, katar, nieżyt żołądkowo-jelitowy i t. p., lecz dalsza droga jest dla niego, ze względów nieznanych zamknięta.

W ten sposób u małp doświadczalnie można otrzymać postacie poronne; w podobny sposób powstają w czasie epidemji zdrowi nosiciele jadu.

Wreszcie, po zaszczepieniu jadu małpom do tkanki nerwowej, wydala się on przez śluzówkę nosa, migdałki i ślinianki. Rzadko jad można stwierdzić w obiegu krwi lub w gruczołach chłonnych. Nigdy dotąd nie stwierdzono, aby własności zakażające miały: wątroba, śledziona, nerki, szpik kostny, trzustka.

Klinika i doświadczenie pouczają, że poliomyelitis będąc zasadniczo schorzeniem układu nerwowego, posiada także cechy choroby zakaźnej neuro-patologicznie utajonej. Zachorowalność ma charakter rozrzucony, przypadkowy, który trudno zrozumieć, jeżeli przyjąć za punkt wyjścia przypadki choroby przebiegające z porażeniami.

Rola zakażenia bezpośredniego nie ulega wątpliwości. Badania wykazują jadowitość wydzieliny noso-gardzielowej u niektórych osób klinicznie zdrowych.

Sposób zakażenia przez górne drogi oddechowe nie jest może jedyny. Przemawia za tem obecność jadu w wypróżnieniach małp zakażonych, oraz możność przechowania jadu in vitro w mleku, maśle i t. p. Lecz zakażenie bezpośrednie drogami oddechowemi wydaje się znacznie bardziej częstem.

Poliomyelitis jest chorobą uodporniającą. Powtórne zakażenia są wyjątkowe. Lecz większość osób zdrowych z okręgu epidemji nabywa odporność. Zjawisko to zdaje się wskazywać, że wiele osób przebywa zakażenie w postaci utajonej.

Wszystko powyższe pozwala wnioskować, że jad poliomyelitis wywołuje w ustroju ludzkim chorobę infekcyjną, która w większości przypadków jest neurologicznie utajoną, przynajmniej w sensie klinicznym.

*J. Wiszniewski.*

## CHIRURGJA.

**Przyczynek do leczenia raka (A propos de l'evolution du cancer). T. de Martel.**

*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. Nr. 35, grudzień 1934.*

Autor przytacza przypadek zupełnego klinicznego wyleczenia raka jajnika i jego przerzutów do otrzewny po naświetlaniu intensywnem promieniami X, i na tej podstawie stawia hypotezę następującą. Wzrost raka w organiźmie ludzkim jest ograniczony zarówno przez tworzenie się ciał odpornościowych, jak i przez pewnego rodzaju swoiste wyjałowienie organizmu jako podłoża (pożywki), na którem wzrasta tkanka rakowa. Wynika stąd, że rak, gdyby nie dołączenie się wtórne czynników, powodujących zejście śmiertelne, jak ucisk na nerwy, naczynia, różnego rodzaju zwężenia, i zakażenia — mógłby ulec samowyleczeniu.

Otóż, aby przyśpieszyć zarówno tworzenie się ciał odpornościowych, jak i wyczerpanie organizmu jako pożywki dla raka, autor uważa, że należy sprzyjać rozwinięciu się u chorego dużej masy komórek rakowych w miejscu, gdzie rozwój ich nie sprawiałby choremu dolegliwości i nie groził powikłaniami, następnie, masy te poddać należy działaniu promieni X, aby produktami ich rozpadu uodpornić czynnie organizm chorego.

W tym celu w 4 przypadkach raka piersi i 1 przypadku raka jelita, znacznie zaawansowanych w rozwoju, autor przeszczepił podskórnie w kilkunastu miejscach — tkankę rakową. Po 5 miesiącach, w ciągu których przeszczepy wzrosły do wielkości guzków, poddał je naświetlaniom rentgenowskim. Dalszy przebieg kliniczny tych przypadków dowiódł, że wzrost raka może zostać w sposób powyższy zahamowany, coby uzasadniało celowość wypróbowania tego rodzaju leczenia na liczniejszym materjale klinicznym.

**Wskazania do wycięcia śledziony (Les indications de la splénectomie). Th. Bertrand-Fontaine.**

*Bull. Géner. de Thérap. Nr. 8, 1934.*

Szereg przypadków urazowych, w których musiano usunąć śledzionę, dowodzi, że nie jest ona niezbędną do utrzymania życia.

Jak dotychczas, prawie jedynem wskazaniem do wycięcia śledziony bywa jej uszkodzenie urazowe. Ze względu na skąpość wiadomości z zakresu patologji śledziony, innych wskazań, któreby były oparte na ścisłych przesłankach z dziedziny patologji śledziony, medycyna prawie że nie zna.

Próby kliniczne leczenia pewnych schorzeń, jak np. skazy krwotocznej, niedokrwistości i innych, wycięciem śledziony dają niejednokrotnie wyniki bardzo zachęcające, jakkolwiek trudno jest znaleźć naukowe ich wytłumaczenia. Dowodziłoby to, że we wspomnianych cierpieniach zmiany w śledzionie są widocznie czynnikiem przyczynowym.

Owe pierwotne zmiany w śledzionie przebiegają klinicznie bądź to z powiększeniem śledziony bez innych klinicznych objawów, bądź to z objawami klinicznemi i zmianami we krwi bez powiększenia śledziony, bądź też ze wszystkiemi temi objawami razem.

We wszystkch tych przypadkach wycięcie śledziony działa leczniczo przez: a) zapobiegnięcie w powstaniu wtórnych zmian w innych narządach, jak: w wątrobie i we krwi, względnie, przez przyczynienie się do ustąpienia zmian już powstałych; b) zapobiegnięcie powstaniu wtórnej białaczki lub zwyrodnienia nowotworowego śledziony; c) usunięcie objawów mechanicznego ucisku powiększonej śledziony na sąsiadujące z nią narządy.

Precyzując bliżej wskazania i przeciwwskazania do wycięcia śledziony na podstawie zmian we

krwi, autor zaznacza, że: a) szczególne wskazania dają następujące zmiany we krwi: 1) wzmożenie ilości ciałek czerwonych przebiegające w przypadku gruźlicy śledziony; 2) choroba Banti'ego; 3) zaburzenia w krzepliwości, cechujące stany krwiotoczne; b) wycięcie śledziony będzie przeciwwskazane w przypadkach: 1) zwiększenia ilości ciałek białych (zarówno leuko- jak i limfocytów), 2) choroba Vaqueza.

Wyniki pooperacyjne zależne są od stanu chorych oraz ich należytego przygotowania do operacji, w niektórych przypadkach w czasie zabiegu celowem bywa wykonanie przetoczenia 250 — 300 cm$^3$ krwi i wstrzyknięcie adrenaliny 1 mgr (w celu zmniejszenia krwawienia w czasie operacji).

Śmiertelność pooperacyjna wynosiła w przypadkach autora 10%. Możnaby ją zmniejszyć, oceniając bardziej dokładnie wskazania i przeciwwskazania do operacji.

**Leczenie marskości wątroby — wycięciem śledziony. (La splénectomie dans les cirrhoses du foie). P. A b r a m i.**

*Bull. Géner. de Thérap. Nr. 8, 1934.*

Panujące do niedawna przekonanie, że zmiany w śledzionie w przypadkach marskości wątroby są zjawiskiem wtórnem, zostało definitywnie obalone. Pierwszy *Banti* w 1901 r., założywszy, że zmiany w wątrobie zależą od zmian w śledzionie, zaczął leczyć te przypadki usunięciem śledziony. W dwadzieścia lat później *Chauffard* i *Eppinger* uzyskali na tej drodze szereg wyników dodatnich.

Ze względu na duże niebezpieczeństwo dla chorego, jakie pociąga za sobą wykonanie operacji wycięcia śledziony, wskazania do tego zabiegu powinny być oceniane bardzo precyzyjnie.

Wycięcie śledziony wskazane będzie przedewszystkiem w przypadkach marskości wątroby z objawami krwotoków żołądkowo-jelitowych; przeciwwskazane natomiast będzie w przypadkach z objawami purpura haemorrhagica, które same przez się groźne dla życia nie są, operacja zaś, ze względu na stan ogólny odnośnych chorych, może stanowić dla nich duże niebezpieczeństwo (autor radzi w tych ostatnich przypadkach zastosować naświetlanie rentgenowskie śledziony).

W ten sposób autor leczy marskość wątroby typu Bantiego, Hanot-Eppingera, oraz marskość przerostową bezżółtaczkową.

Marskość wątroby typu Laëneca uważa za postać ciężką i nie poddającą się żadnym sposobem leczenia.

Choroba Bantiego, jak wiadomo, występuje u ludzi młodych i cechuje się powiększeniem śledziony już we wczesnych okresach, krwotokami żołądkowo - jelitowemi, wątrobą zanikową, oraz zmniejszeniem ilości ciałek białych z przewagą monocytów.

Choroba Hanot-Eppingera zdarza się częściej u kobiet. Przebiega z żółtaczką nawrotową, twardą i powiększoną wątrobą i śledzioną, z bólami i zmianami we krwi jak w chorobie Bantiego.

Wreszcie, przerostowa marskość wątroby bezżółtaczkowa występuje przeważnie u mężczyzn. Rozwija się latami. Wątroba i śledziona są bardzo powiększone. Krwotoki żołądkowo-jelitowe — częste.

Co do okresu choroby, w którym autor interwencję chirurgiczną uważa za najbardziej wskazaną, to przypadki wcześniejsze, — gdzie stan zdrowia chorego, niewyczerpanego jeszcze powtarzającemi się krwotokami, jest względnie dobry, — dają znacznie lepsze wyniki pooperacyjne, niż przypadki późne.

**Leczenie żółtaczki hemolitycznej wycięciem śledziony (La splénectomie dans l'ictère hémolitique). R. G r é g o i r e.**

*Bull. Géner. de Thérap. Nr. 8, 1934.*

Kiedy otrzymano pierwsze dodatnie wyniki lecznicze w przypadkach żółtaczki hemolitycznej na drodze wycięcia śledziony, zaczęto przypisywać tej ostatniej rolę przyczynową w tem schorzeniu. *Abrami* i *Brulé* wypowiedzieli hypotezę istnienia w śledzionie specjalnej, patologicznej hemolizyny. *Fiessinger* i *Brodin* przypisywali powstawanie żółtaczki hemolitycznej skażonej czynności miąższu śledziony. Jednakże dalsze badania *Chauffarda* i innych wykazały, że właściwą przyczyną rozpadu ciałek czerwonych jest nieprawidłowość ich budowy (anizo i granulo-cytoza), oraz mniejsza ich odporność na hemolizę (hemoliza występuje tutaj już w 0,50 — 0,80%-wym roztworze soli kuchennej, podczas gdy w normie występuje ona dopiero w 0,35 — 0,45%-wym).

Wynika stąd, że schorzenie pierwotne dotyczy organów krwiotwórczych, a śledziona spełnia tylko swoje normalne funkcje niszczenia nieprawidłowych, lub uszkodzonych krwinek. To też przez wycięcie jej uzyskujemy jedynie zahamowanie rozpadu osłabionych ciałek czerwonych, bez wpływu na samą istotę choroby.

Operacja wycięcia śledziony przedstawia, jednak, duże niebezpieczeństwo dla chorego, to też stosuje się ją jedynie w przebiegu żółtaczki hemolitycznej, powikłanej objawami postępującej anemji i wyniszczenia. W tych ostatnich przypadkach ostrzega autor przed stosowaniem przetaczania krwi, gdyż surowica chorych na żółtaczkę hemolityczną aglutynuje często wszelkie obce ciałka czerwone, dając tem samem śmiertelne nieraz zejście.

Poza tem, wymienia autor jako wskazanie do operacji wycięcia śledziony występujący u ludzi młodych, w przebiegu żółtaczki hemolitycznej, obraz niedorozwoju psychicznego, który ulega z reguły znacznej poprawie po zabiegu.

Reasumując, można powiedzieć, że w przypadkach żółtaczki hemolitycznej wycięcie śledziony nie usuwa przyczyny schorzenia, łagodzi natomiast jedynie niektóre jego objawy.

**Wpływ nadmiaru cukru we krwi na powstawanie i przebieg czyraczności (Considérations cliniques et thérapeutiques sur la role de l'hyperglycémie dans la furonculose). A. R a i g a, J. M a r t i n e a u et H. C h a b a n i e r.**

*La Presse Méd. Nr. 10, luty, 1935.*

Autorowie, opierając się na swych spostrzeżeniach klinicznych, dowodzą, że nadmiar cukru we krwi stwarza dobre podłoże dla rozwoju bakteryj, a zatem, dla zakażenia gronkowcami i paciorkowcami w organiźmie. Tem się tłumaczy względna częstość występowania czyraczności u osób chorych na cukrzycę.

Badanie moczu na obecność cukru jest, jak wiemy, metodą niedostateczną dla stwierdzenia

cukrzycy; to też w każdym przypadku czyraczności należy określić stężenie cukru we krwi.

W przypadkach swoich autorowie badali krew w tym kierunku dokładną i szczegółową metodą Bertranda i przyjmowali za normę 0,90 — 1,10 g cukru w litrze.

Chcąc więc zwalczyć zakażenie, należy przedewszystkiem zmienić podłoże. W tym celu autorowie posługiwali się insuliną wraz z uregulowaniem djety, w skład której wprowadzali pewien procent węglowodanów. Jednakże, leczenie to należy przeprowadzać pod ścisłą kontrolą, gdyż organizm w stanach zakażenia reaguje nieprawidłowo na podawanie insuliny. Zwykle stosowana dawka, obniżając u danych chorych poziom cukru do normy, w stanach zakaźnych obniża go często niedostatecznie. Autorzy stosowali 3 wstrzyknięcia insuliny na dobę z 8-miogodzinną przerwą nocną.

Tyle co do zmiany podłoża; co się zaś tyczy zwalczania samego zakażenia, autorowie stosowali leczenie bakterjofagiem.

Jak wykazują badania lat ostatnich surowica niektórych ludzi zawiera przeciwciała swoiste dla bakterjofagów. To też leczenie takich ludzi bakterjofagiem nie daje rezultatów. W tych przypadkach autorowie stosują jedynie auto-hemoterapję — z bardzo dobremi naogół wynikami.

Istnienie nadmiaru cukru we krwi przy obecności w niej anti-bakterjofagów nadaje czyraczności przebieg ciężki i nawrotowy. Leczenie takich przypadków insuliną, djetą i autohemoterapją powinno być prowadzone bardzo energicznie i cierpliwie.

*J. Czyżewska.*

## *CHOROBY UCHA, GARDŁA, NOSA.*

**Wole dobrotliwe, a porażenie nerwu powrotnego (Goitres bénins et paralysies récurrentielles). J. Fenz.**

*Revue de laryngologie T. 55. Nr. 1.*

Utarte poglądy na stosunek tych dwóch spraw do siebie nie koniecznie są ścisłe. Jeśli przypatrzeć się materjałowi, stanowiącemu przesłankę tych poglądów, okazuje się, że ocena porażeń w statystyce jest oparta na kryterjach bardzo niejednolitych. Do oceny porażenia posługiwano się raz obrazem laryngoskopijnym, innym razem tylko charakterem głosu, identyfikując głos niezmieniony z brakiem porażenia, zaś zmieniony z porażeniem. Grupie przypadków, w której badano krtań przed operacją wola należy przeciwstawić inną, w której tego nie czyniono. W grupie pierwszej należy rozróżnić przypadki, w których badano krtań 1) w pierwszych dniach po operacji, 2) nieco później i 3) znacznie później, od tych, w których badano jużto tylko raz, jużto tylko nieco później i t. d. W ten sposób nie są odróżnione należycie porażenia wczesne, przelotne od wczesnych trwałych i od porażeń późnych (na skutek zmian bliznowatych). Wreszcie nie rozróżniono należycie porażeń jednostronnych od obustronnych. Skoro materjał statystyczny jest tak niejednolity, to i wnioski są niepewne. Przy stosowaniu możliwego krytycyzmu dochodzi autor do następujących wniosków: 1) Porażenie nerwu powrotnego pooperacyjne jednostronne i definitywne nie jest drobnym wypadkiem i chociaż nie przedstawia niebezpieczeństwa dla życia, stanowi poważne upośledzenie fizyczne i społeczne. 2) Zaburzenia głosu same przez się są niewystarczające dla określenia stanu nerwu powrotnego. 3) Wystąpienie zaburzeń głosu w trakcie operacji nie musi oznaczać uszkodzenia nerwu powrotnego. 4) Zachowanie prawidłowego głosu w trakcie operacji nie oznacza jeszcze, że nerw powrotny nie doznał uszkodzenia. 5) Zarówno bezpośrednio po operacji, jak i w dniach następnych, mogą różne czynniki, nie mające związku z nerwem, zmodyfikować jakość głosu. 6) Głos rozszczepiony („la voix bitonale“) wcale nie towarzyszy stale porażeniu nerwu powrotnego. 7) Badanie laryngoskopijne przez specjalistę trzykrotne, t. j. 1) przed operacją, 2) tuż po operacji i 3) w 2 tygodne później jest postulatem koniecznym. 8) W przypadku porażenia nerwu powrotnego pacjenci powinni być laryngoskopowani systematycznie w ciągu najmniej jednego roku po operacji. O ile można dołączyć należy stroboskopję. 9) Porażenia nerwu powrotnego przedoperacyjne przy wolu dobrotliwym są rzadkie, a rokowanie co do ich cofnięcia się drogą operacji jest złe.

**Przemieszczenie przełyku w przebiegu gruźlicy płuc i opłucnej i kolapsoterapji (Les deviations de l'oesophage dans la tuberculose pleuro-pulmonaire et dans la collapsotherapie du poumon). V. Tanturri i M. Lucioni.**

*Jw. T. 55. Nr. 3.*

W gruźlicy płuc i w trakcie leczenia odmą lub przecięciem nerwu przeponowego spostrzega się szereg objawów jak dysfagia, nudności, wymioty, nie znajdujących wytłumaczenia w zmianach chorobowych gardła, wejścia do krtani, czy też zaburzeniach toxemicznych chorego. Znana jest znaczna przemieszczalność narządów śródpiersia w przebiegu wola pozamostkowego, guzów płuc, tętniaków aorty, jednostronnej gruźlicy płuc jakoteż zrostów opłucnej, odmy i t. d. Z pośród narządów śródpiersia zwrócono jak dotąd główną uwagę na tchawicę, co znalazło wyraz w obfitem piśmiennictwie. Mniej wiemy o przełyku. A jednak odnośne zmiany nie mogą być bez znaczenia, szczególnie w przebiegu tuberculosis fibro-caseosa, odmy lub phrenicotomii. Trzy drogi prowadzą do poznania tych zmian: spostrzeganie czysto kliniczne, ezofagoskopia i rentgenoskopia. Największe znaczenie ma ostatnia metoda, już mniejsze druga, nietylko z powodu pewnych jej niebezpieczeństw, ale i dlatego, że sama technika ezofagoskopii przemieszcza przełyk, zacierając stosunki in situ, a spostrzeganie kliniczne daje tylko wyjątkowo wskazówki drogą objawów uciskowych, dostatecznie charakterystycznych.

Przed omówieniem właściwego tematu autor daje czytelnikowi gruntowne wstępne przygotowanie. Już sam ustęp dotyczący prawidłowych stosunków anatomicznych, topograficznych i rentgenologicznych zawiera pouczające szczegóły i niewątpliwie niejednemu fachowcowi, trudniącemu się ezofagoskopią wyda się ciekawy; dowie się z niego wiele również internista i chirurg. Szczegółowo omawia autor przyczyny i typy przemieszczeń przełyku. Do przyczyn należą 1) przerost tarczycy, 2) guzy śródpiersiowe, zarówno wewnątrzprzełykowe jak kołoprzełykowe i miąższu płucnego. Guzy te, wywołujące rzadko dysfagię,

częściej zwężenia, mają stosunkowo mały wpływ przemieszczający, albowiem z natury rzeczy, działając często koncentrycznie na przełyk, unieruchomiają go in situ. 3) Najrozmaitszy jest wpływ aorty zmienionej i rozszerzonej (tętniaki), zależnie od rozmiarów, kształtu i umiejscowienia zmian w jej długim przebiegu. 4) Rozmaite są spostrzeżenia co do wpływu organicznych wad serca na położenie przełyku. Jedni znajdują tylko przemieszczenie i to ib. znaczne, na prawo, inni także niekiedy na lewo (Rössler i Weiss), co ma pozostawać w związku z rozmaitem położeniem szczeliny przełykowej w przeponie. Przy stenozie mitralnej przemieszczenia takie, połączone z objawami zwężenia przełyku, mogą mieć znaczenie rozpoznawcze dla stenozy mitralnej. Pozostaje to w związku z faktem, że rozszerzenie lewego serca zbliża serce do ścian przełyku. Widzimy np. wówczas znacznie wzmożoną pulsację podczas ezofagoskopii. 5) Do regularnych następstw pericarditis, już w najwcześniejszych stadjach, należy ucisk na przełyk z utrudnieniem aktu połykowego. Dalej omawia autor wpływ kyphoskoliozy, rozmaitych zmian płucno-opłucnowych, przechodząc wreszcie do tematu właściwego, t. j. do gruźlicy płucno-opłucnowej. Przytem poddany jest analizie stosunek przemieszczeń tchawicy do przemieszczeń przełyku. W tej sprawie poglądy są bardzo różne. Do zasadniczych poglądów szeregu autorów dodaje autor swoje własne. Osobny dział rozpatrywań stanowi rozróżnienie między przemieszczeniami częściowemi „subtotalnemi" i „totalnemi" przełyku. Materjał badawczy autora stanowi 40 przypadków, wybranych z pośród 150 chorych gruźliczych sanatorjum w Garbagnate. Autor przyznaje, że wnioski byłyby pod względem poglądu na częstość przemieszczeń ciekawsze, gdyby było możliwem badać wszystkie przypadki. Badano tylko te, u których a priori zachodziło prawdopodobieństwo istnienia przemieszczenia. Istotnie dało się ono stwierdzić niemal we wszystkich badanych rentgenologicznie — przy pomocy papki barowej — przypadkach. Pokazuje to naocznie 27 rentgenofotogramów, bardzo instruktywnych. Symptomatologja kliniczna przemieszczeń przełyku jest bardzo uboga, a przy podejrzeniu na przemieszczenie rentgenoskopia powinna poprzedzać ezofagoskopię, ezofagoskopia zaś powinna być bardzo ostrożna.

Autor dochodzi do następujących wniosków:

W gruźlicy płucno-opłucnowej i w przebiegu kollapsoterapii płuc przemieszczenia przełyku są częste. Przemieszczenia te dotyczą przeważnie górnego, czasem dolnego, a rzadko nadprzeponowego odcinka przełyku. Wyjątkowo przemieszczenia są subtotalne, szczególnie oporna na przemieszczenie jest okolica cieśni drugiej, t. j. okolica skrzyżowania lewego oskrzela z aortą.

Przemieszczenia w przebiegu gruźlicy płucno-opłucnowej należy odnieść do zmian włóknistych („processus de sclérose"). Poza przemieszczeniem spostrzega się deformacje i zmiany typu uchyłkowego w ścianie przełyku. Przemieszczenia w przebiegu odmy sztucznej są wynikiem różnorakiej kombinacji wpływu dwóch czynników, t. j. 1) ssącego działania płuca zdrowego (wzgl. nie leczonego) i 2) pulsji ze strony masy powietrza odmowego. Po ukończeniu leczenia odmowego wraca przełyk do położenia pierwotnego, a nawet przemieszcza się na stronę leczoną. Nie zachodzi żadna współzależność lub równoległość między przemieszczeniami przełyku, a tchawicy. Studjum przemieszczeń przełyku pozwala często na chronologiczną rekonstrukcję procesów chorobowych płucno-opłucnowych.

*Dr. A. Schwarzbart* (Kraków).

## CHOROBY KOBIECE, POŁOŻNICTWO.

**Seminoma testis i seminoma ovarii. (Le séminoma du testicule et le séminoma de l'ovaire). B é c l è r e A.**

*Presse Méd. Nr. 78, r. 1934 str. 1513.*

Nowotwory jądra zaliczano przed rokiem 1906 prawie wyłącznie do nowotworów łącznotkankowych i dopiero *Chevassu* podniósł naturę nabłonkową niektórych z nich, a przedewszystkiem tajemniczego nowotworu zwanego *seminoma,* którego komórki prawdopodobnie są pochodnemi *spermatogonji.*

Nowotwory te są bardzo czułe na działanie promieni Roentgena, czego dowodem może być przypadek młodego człowieka, u którego guz przerzutowy o typie seminoma, zajmujący prawie ¾ jamy brzusznej znikł całkowicie po naświetleniu słabemi (jak na obecne czasy) dawkami.

W ostatnich latach w związku z badaniami Zondeka i Aschheima nad obecnością t. zw. prolanów w moczu zauważono, że i w nowotworach jądra stwierdzić można prolan — A i to w dużych ilościach. Określenie ilościowe tych ciał hormonalnych jest cenną wskazówka tak w rozpoznaniu, jak rokowaniu, jak kontrola wyleczenia również w przypadkach seminoma. Potwierdził to autor w jednym ze swoich przypadków dotyczącym chorego 54-ro letniego, obojniaka wrzekomego.

Seminoma jajnika pochodzi z gruczołów płciowych, które zatrzymały się w rozwoju dając obraz t. zw. ovariotestis. Omawiane nowotwory występują najczęściej na początku rozwoju płciowego między 12 a 20 r. życia, albo w okresie przekwitania. Rozwój seminoma bywa podstępny, bez żadnych objawów dzięki czemu dosięga ono ogromnych rozmiarów. Podczas operacji znajduje się w miednicy małej, w dole biodrowym albo w całej jamie brzusznej guz twardy, często zaokrąglony i gładki, niekiedy wielozrazowy, ruchomy, czasami uszypułowany, ograniczony tylko do jajnika lub więzadła szerokiego. Niekiedy towarzyszą mu przerzuty do gruczołów limfatycznych z przodu lub z tyłu szypuły nerkowej. Trudności i niebezpieczeństwa usunięcia tych głęboko umieszczonych mas często czynią operację niezupełną. Na szczęście seminoma jajnika jest bardzo wrażliwe na naświetlanie promieniami Roentgena. Na zakończenie autor podaje 3 przypadki seminoma ovarii.

I w r. 1925, u młodej dziewczyny, skarżącej się na dysmenorrhoea stwierdzono obecność guza wielkości macicy 7 mies. Chirurg wyjął guz uszypułowany lewego jajnika, wielkości głowy ludzkiej. Poza guzem, pod lewą nerką stwierdził obecność dużych mas nowotworu, umieszczonych na aorcie. Wobec niebezpieczeństwa wyłuszczenia tej masy zamknął brzuch na głucho. Badanie mikroskopowe wykazało obecność seminoma. Chorą poddano następowemu leczeniu Roentgenem. W

3 tyg. przerzuty znikły. Chora wyzdrowiała zupełnie.

II Przyp. U młodej 22 l. kobiety w maju chirurg wydobył guz jajnika, ale nie mógł wydobyć miękkiej masy, która tworzyła naciek w więzadle szerokiem i zajmowała większą część miednicy małej. Po operacji chora została poddana naświetlaniu Roentgenem i wyleczona kompletnie.

III Przypadek dotyczy chorej z przerzutami do kości piszczelowej. U chorej, która miała guz na kości piszczelowej lewej, stwierdzono guz jajnika. Po wyłuszczeniu tych guzów analiza mikroskopowa wykazała seminoma. Leczenie promieniami Roentgena guza piszczeli dało wynik pomyślny.

Badania moczu na obecność prolanów wykazało również u chorych na *seminoma ovarii* prolan — A, któremu autor przypisuje znaczenie rozpoznawcze i prognostyczne jak w przypadkach seminoma jądra.

Ponadto, biorąc pod uwagę wielkoczułość tego typu nowotworów na leczenie energją promienną, autor radzi spróbować tego leczenia jeszcze przed operacją, która niekiedy może być zbyteczna po udanym leczeniu rentgenowskiem.

*T. Z.*

## CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

**Kiła drugorzędna, a ujemny odczyn Wassermana. (Syphilis secondaire et Wassermann négatif). R. Bernard.**

*Bruxelles — Médic. 1935, Nr. 13.*

Przypadki kiły drugorzędnej, objawowej, surowiczo ujemnej są nadzwyczajną rzadkością. W literaturze światowej opisano takich przypadków około 10. Wytłómaczenie tego zjawiska napotyka na znaczne trudności. Zdaniem *Renaux* w przypadkach gwałtownie przebiegającego zakażenia „obrona" nie podąża za zakażeniem (atakiem), wolne przeciwciała nie zostają zneutralizowane nadmiarem antygenu, brak więc zwykłego bodźca do obrony. Zapatrywanie to zdają się potwierdzać spostrzeżenia kliniczne autora, w których wystarczyły pierwsze dawki leków specyficznych do wywołania dodatnich odczynów surowiczych. *Photynos* zastanawia się, czy nie wystarczy do zrozumienia tego zjawiska Dujardin'owska analergja i stwierdza przy tej sposobności znaczną wyższość „kliniki" nad „pracownią" pomimo wielkich postępów tej ostatniej.

**Neuroma — lichenificatio circumscripta nodularis chronica (Le névrome de la lichenification circonscrite nodulaire chronique, lichen ruber obtusus corné, prurigo nodularis). L. M. Pautriez.**

*Annales de Dermat. et de Syphil, 1934, Nr. 10.*

Wspólnie z Brocq'iem autor podtrzymuje swoje, już dawniej wypowiedziane, zdanie, że przypadki opisywane pod nazwą lichen ruber obtusus nie mają nic wspólnego z liszajem płaskim czerwonym, lecz są anormalną postacią liszajowacenia. To samo dotyczy przypadków opisywanych pod nazwą prurigo nodularis.

Przypadek opisany przez P. wykazywał na skórze obecność kilkuset guzków, silnie swędzących, średnicy 5 - 15 mm, twardych, o powierzchni pokrytej łuskami, krwawemi strupkami i nadżerkami. Guzki zajmują głównie kończyny, nigdzie nie zlewają się ze sobą. Zjawienie się guzka poprzedza ograniczone silne swędzenie. W miarę ustępowania swędzenia, guzek przypłaszcza się i cofa. Schorzenie trwa kilkadziesiąt lat. Badanie histologiczne wyciętego guzka wykazało brak podobieństwa do obrazu liszaja płaskiego czerwonego. Oprócz akantozy i nadmiernego rogowacenia widać wyraźnie skupienia komórek, rozsiane w górnych i środkowych warstwach skóry właściwej. Skupienia te stanowią limfocyty, histiocyty i bardzo obfite włókna nerwowe wraz z komórkami Schwan'a. Prawdopodobnie włókna te należą do układu mózgo-rdzeniowego. Takie same zmiany znalazł P. i w innych przypadkach ograniczonego, przewlekłego liszajowacenia, z których wycinki nadesłano mu do barwienia.

Na wytłómaczenie tej znacznej hyperplazji nerwowej, podaje autor kilka teorji, z których żadna jednak nie uzasadnia dostatecznie przyczyny powstawania tak licznych włókien nerwowych.

**Grzybica stopy i jej pasorzyty (L'épidermophytie du pied et ses parasites). E. Rivalier.**

*Paris Médic. 1935, Nr. 3.*

Grzybica stopy w niektórych krajach jest schorzeniem niemal powszechnem („stopa atletów" w Stan. Zjedn. A.), pomimo to niedostatecznie jeszcze oddzielonem od innych schorzeń stopy, jak: wyprzenie, wyprysk, dyshydrosis... Epidermophytiasis, to schorzenie wywołane przez grzyby, rozwijające się w warstwach zrogowaciałych naskórka, a nie atakujące włosów. Grzyby te mają specjalną skłonność do wilgotnych okolic skóry (fałdy pomiędzy palcami, pachwinowe, pachowe, podeszwy) i wyjątkowo tylko spotyka się je gdzieindziej. Epidermophytiasis różni się więc od trychophytiasis, schorzenia podobnego, lecz atakującego włosy i nie mającego skłonności do niektórych tylko okolic skóry. Należy zaznaczyć, że podział ten nie jest bardzo ścisły i w praktyce spotyka się niekiedy przypadki, które przeczą powyższemu podziałowi.

E t j o l o g j a: Grzybica stopy może być wtórna, jako następstwo grzybicy pachwinowej lub pierwotna. Czynnik etjologiczny, zależnie od tego będzie różny. Wtórna bywa następstwem posiania się na skórze stopy grzyba, pochodzącego z grzybicy pachwin (egzema marginatum Hebrae), dzieje się to zwłaszcza często u mężczyzn, noszących zwykle długie kalesony. W tych przypadkach w naszym klimacie spotykamy najczęściej epidermophyton inguinale. Ze zrozumiałych względów postać ta u kobiet jest b. rzadka. Bardziej i równomiernie tak u kobiet, jak u mężczyzn rozpowszechnioną jest pierwotna postać grzybicy. Spotyka się ją przeważnie u sportsmenów, atletów, ogółem u ludzi, narażonych na stąpanie bosą nogą po ziemi lub po drewnianej podłodze w klubach sportowych, pływalniach i t. p. Grzyb znajdowany w tej postaci prawie nigdy nie jest epidermophyton inguinale, najczęściej znajdujemy trichophyton interdigitale Pristley'a (w Europie) i trichophyton rubrum (w krajach egzotycznych i Dalekiego Wschodu).

K l i n i k a: Grzybica stopy zaczyna się najczęściej w jednym z fałdów pomiędzy palcami lub rowku podeszwowo-palcowym. Zależnie od nasilenia sprawy *Sabouraud* rozróżnia 4 stopnie tego schorzenia: 1) Schorzenie zaczyna się najczęściej w fałdzie pomiędzy 4-tym, a 5-tym pal-

cem, małym stopniem wyprzenia lub wyprysku, może nie wywoływać dolegliwości lub tylko nieznaczne swędzenie głównie w porze letniej. Zaczerwienienie skóry, nadmierne złuszczenie naskórka w postaci białych wilgotnych łusek, to są objawy, które mogą już to utrzymywać się w ciągu całego roku, nasilając się latem, już to znikać całkowicie zimą. 2) W dalszym rozwoju, objawy kliniczne przybierają formę ostrzejszą i szerzą się. Stopniowo większa ilość przestrzeni między palcami obydwu stóp bywa objęta schorzeniem. Poprzeczny rowek palcowo-podeszwowy też bierze udział w schorzeniu. Stan zapalny nasila się, maceracja naskórka może dojść do znacznych rozmiarów. Grube warstwy białawych wilgotnych zrogowaciałych mas wypełniają fałdy, po ich usunięciu widać sączącą żywoczerwoną skórę, na dnie fałdu zwykle pęknięcia. W tym okresie dolegliwości bywają już znaczne, utrudniają chodzenie. Nierzadko dołącza się wtórne zakażenie, czego następstwem — dalsze zapalenie naczyń i gruczołów chłonnych. 3) W dalszym ciągu schorzenie przekracza granicę fałdów, zajmuje boczne, podeszwowe i grzbietowe powierzchnie palców, a wkraczając częściowo i na skórę stopy tworzy w otoczeniu fałdów wachlarzowate ogniska chorobowo zmienione. Schorzenie może się posuwać także w kierunku paznokci, dając obraz paronychosis lub onychosis.

Czwarty stopień nasilenia tego schorzenia powinien być ujęty w oddzielną grupę pod nazwą epidermophytiasis plantaris.

Ta postać stanowi albo dalszy stopień wyżej opisanych stanów, kiedy schorzenie z pomiędzy przestrzeni międzypalcowych szerzy się na skórę stopy, albo występuje bez zmian w przestrzeniach międzypalcowych, wtenczas pierwotnem miejscu zaszczepienia grzyba jest skóra stopy, najczęściej jej boczne lub podeszwowe części. Ogniska chorobowe są okrągłe, szerzą się na obwodzie, już to jako suche hyperkeratotyczne złuszczające się tarczki, jużto w przypadkach złośliwszych jako skupienia dość dużych pęcherzyków, zatopionych niejako w grubych warstwach zrogowaciałego naskórka. Po pęknięciu takiego pęcherzyka powstaje zawsze nadżerka. Wykwit może dojść do znacznych rozmiarów, może być mnogi i niekiedy trudno tę postać odróżnić od dyshidrosis plantaris. Niekiedy momentem rozstrzygającym przeciwko grzybicy jest obecność podobnych zmian na rękach, zwłaszcza o ile na rękach są wyraźniejsze niż na stopach. Należy zaznaczyć, że dyshidrosis plantaris jest zjawiskiem bardzo rzadkiem i szereg przypadków rozpoznawanych jako takie okazał się po wykonaniu odpowiednich badań przez *Schmidt'a* grzybicą stopy (82%). W przypadkach stwierdzenia grzybicy na stopie, o ile badanie zmian na rękach nie wykazuje obecności grzyba, należy zmiany na rękach uważać za „epidermophytidy" (jak trichophytide Bruno-Blocha). Po wyleczeniu grzybicy stóp zmiany na rękach, ewentualnie na tułowiu same ustępują.

R o z p o z n a n i e r ó ż n i c z k o w e. Napotyka na największe trudności w przypadkach mało posuniętych zmian, ograniczających się tylko do przestrzeni międzypalcowych. Zwykłe wyprzenie nie wywołuje nigdy ani hyperkeratozy, ani pęcherzyków wyżej opisanych. Trudniej rozstrzygnąć, jeżeli oprócz wyprzenia istnieje wyprysk. Ten ostatni rzadko rozpoczyna się na stopie, jak już powiedziano powyżej. (dyshidrosis). W przypadkach drożdżycy wydzielina jest gęsta, obfita, początek bywa częściej w fałdzie pomiędzy palcem pierwszym a drugim. Sprawa drożdżycy nie jest dostatecznie wyjaśnioną, a mianowicie do dziś dnia nie rozstrzygnięto, czy drożdże odgrywają w tych razach rolę czynnika patogenetycznego, czy też jako saprofity dołączają się do poprzednio istniejących schorzeń. Ostatecznie rozstrzyga zawsze badanie łusek, pobranych z miejsc chorobowo zmienionych i prześwietlonych około 30% roztworem ługu potasowego. Grzyb znajdowany najczęściej w naszym klimacie to epidermophiton inguinale, daje on w łusce obfite nitki, krótkie, wyraźnie segmentowane, dzielące się dichotomicznie. podobny zresztą obraz dają i inne grzyby (trichophiton rubrum, trichophiton interdigitale Kaufmana-Wolffa) a rozstrzygnąć co do ich gatunku można, zakładając hodowle na pożywce Sabourauda.

L e c z e n i e. Najczęściej stosowane polega na pendzlowaniu 1 — 2% nalewką jodową. Tego sposobu nie można stosować jedynie w przypadkach, w których objawy zapalne są znaczne. W tych razach należy pęcherzyki otwierać i stosować długotrwałe kąpiele gorące. *Sabouraud* poleca w przypadkach uporczywych stosowanie past depilacyjnych celem łatwiejszego usunięcia mas rogowatych, naprzemian z nalewką jodową. Paznokcie w przypadkach uporczywych należy usuwać operacyjnie. Nawroty są bardzo częste, zwłaszcza jeżeli czynnikiem chorobotwórczym jest trichophyton interdigitale i nigdy radykalne środki przeciwpasorzytnicze nie prowadzą do celu.

*Zofja Jastrzębska.*

## *KRONIKA*

### PAMIĘTAJ O BUDOWIE POMNIKA KU CZCI CZŁONKÓW SŁUŻBY ZDROWIA, POLEGŁYCH ZA OJCZYZNĘ. KONTO P. K. O.: 14,111.

Jesteśmy w gmachu Min. Rolnictwa przy ulicy Senatorskiej, w pracowni artysty rzeźbiarza, laureata Akademji Paryskiej, profesora Wittiga.

Pośrodku pracowni, wśród rusztowań, wznosi się bryła potężnych rozmiarów, pokryta mokremi płótnami. Na znak dany przez profesora Wittiga, płótna są usunięte, a oczom naszym przedstawia się grupa dwóch postaci: sanitarjusz w bluzie żołnierkiej, podtrzymujący rannego. Sanitarjusz — to uosobienie skupienia i spokoju; chwytem silnym i pewnym, lecz zarazem jakże miękkim i litosnym, oburącz podtrzymuje rannego. Młody ranny upada na kolana, głowa okryta hełmem zwisa bezwładnie, twarz pełna bólu; jest on przeciwstawieniem siły i skupienia pierwszej

postaci .Opadające ramiona, obnażona pierś, bezwład rannego — wzywają ratunku.

Ta rzeźba to symbol obowiązku niesienia pomocy samarytańskiej, a została stworzona jako pomnik ku czci członków Służby Zdrowia, poległych za Ojczyznę. A jest ich cały legjon. Kule i gazy trujące nie szczędzą lekarzy, sanitarjuszów i pielęgniarek, a niemniej grożą im epidemje i choroby zakaźne, historja których łączy się zawsze z historją wielkich wojen. Lata 1919 i 1920, podczas epidemji tyfusu plamistego, pochłonęły kilkuset lekarzy, a znacznie więcej innego personelu sanitarnego. Ofiara życia w służbie zdrowia jest niemniej szczytną, niż na polu chwały, a ci, co tę ofiarę złożyli, zasłużyli na wdzięczność i pamięć narodu.

Pamięć tych licznych, znanych i nieznanych, bohaterów obowiązku jest najdroższą ich kolegom lekarzom, sanitarjuszom, farmaceutom, pielęgniarkom; nic też dziwnego, że myśl wzniesienia pomnika służby zdrowia zrodziła się w świecie lekarskim. W Komitecie skupili się przedstawiciele całej Służby Zdrowia, tak cywilnej, jak i wojskowej, przedstawiciele wydziałów lekarskiego i farmaceutycznego Uniw. Warszawskiego, Naczelnej Izby Lekarskiej, Ubezpieczalni Społecznej, Związków i Towarzystw Lekarskich i Farmaceutycznych, Polskiego Czerwonego Krzyża i t. d. w osobach:

Dr. Adamski Jan, Dr. Borzęcki Tadeusz, Dr. Chodźko Witold, Dr. Czubalski Franciszek, Dr. Czarnocki Wilhelm, Dr. Eberhardt Maksymiljan, Dr. Falkowski Stefan, Mr. Filipowicz Wacław, Dr. Fronczak Franciszek (U. S. A.), Mr. Gessner Jan, Dr. Gilewicz Zygmunt, Dr. Gurbski Stanisław, Dr. Gluziński Antoni, Mr. Herod Franciszek, Dr. Hubicki Stefan, Dr. Konopacki Mieczysław, Dr. Koskowski Bronisław, Koźmińska Michalina, Dr. Kawiński Jan, Dr. Kaliciński Wiktor (sekretarz), Dr. Kołłątaj Srzednicki Jan (przewodniczący), Dr. Michałowicz Mieczysław, Dr. Modrakowski Jerzy, Dr. Moszczeński Leon, Dr. Orzechowski Konrad, Dr. Owczarewicz Leon, Dr. Piestrzyński Eugenjusz, Dr. Raźniewski Zygmunt, Dr. Rouppert Stanisław, Dr. Rudzki Stefan, Dr. Rogalski Wojciech, Dr. Składkowski Sławoj, Mr. Sokolewicz Wacław, Dr. Szenajch Władysław, Dr. Szulc Gustaw, Mr. Szyszko Edmund, Hr. Tarnowska Michalina, Dr. Turski Antoni, Dr. Tubiasz Stanisław, Dr. Wernic Leon, Dr. Wroczyński Czesław, Wróblewski Antoni (skarbnik), Dr. Zembrzuski Ludwik, Dr. Zakliński Bohdan, Dr. Żmigród Bolesław.

Wspólnemi wysiłkami całego świata lekarskiego zebrano część potrzebnych funduszów. Dobrowolne opodatkowanie się lekarzy wojskowych, składki lekarzy cywilnych, opodatkowanie się farmaceutów, subwencje rządowe i banków, dały ogółem dotychczasowe sumę złp. 168.009,01. **Brakującą sumę około 50.000 zł.** złożą jeszcze niewątpliwie wszyscy członkowie Służby Zdrowia wojskowej i cywilnej, wszyscy lekarze, farmaceuci, sanitarjusze i pielęgniarki.

Pomnik stanie na jednym z placów Warszawy. Będzie ozdobą naszej stolicy i uwieczni wdzięczną pamięć za ofiarę życia bezimiennych bohaterów obowiązku, — ku pamięci przyszłych pokoleń członków Służby Zdrowia, — ku pokrzepieniu ducha w godzinę próby.

Roboty rzeźbiarskie pomnika ukończone będą jeszcze w bieżącym roku. Komitet zwraca się do wszystkich lekarzy cywilnych i wojskowych o wpłacenie składek na cele budowy pomnika, na konto P. K. O. Nr. 14.111. Biuro Komitetu mieści się w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, ul. Górnośląska 45 (dawniej Szpital Ujazdowski).

## WALKA Z URAZAMI I CHOROBAMI SKÓRY NA TERENIE WARSZTATU PRACY.

Uszkodzenia skóry należą do najczęstszych następstw pracy zawodowej człowieka. Chociaż większość z nich stanowią urazy drobne, na które nie zwraca się uwagi, w praktyce odgrywają one jednak dużą rolę, a nieraz nawet powodują trwałe inwalidztwo lub konieczność zmiany zawodu.

Już zwyczajne drobne otarcia i zadraśnięcia mogą pozbawić człowieka zdolności do pracy, jeśli dołączy się do nich zakażenie. Prowadzą do tego również wszelkiego rodzaju oparzenia skóry i nadżerki, wywołane czynnikami chemicznemi. Wszystkie te urazy skóry są bardzo częste, lecz tylko część z nich prowadzi do poważniejszych następstw. Nie wiemy nigdy, kiedy dojdzie do zakażenia, dlatego każde, nawet najbłahsze uszkodzenie skóry należy właściwie i fachowo opatrzyć. Dzięki temu dałoby się uniknąć poważniejszych następstw i strat, jakie uszkodzenia te zawsze w pewnym procencie wypadków powodują.

Dużą rolę odgrywają też stany zapalne skóry, występujące pod wpływem pewnych czynników chemicznych, związanych z danym rodzajem pracy. I tak np. malarze miewają często wypryski pod wpływem terpentyny i farb; u robotników w przemyśle naftowym i w fabrykach dziegciu występuje rak skórny, wskutek stałego podrażnienia skóry smołą; różnorodne choroby skórne spotykamy u garbarzy, fotografów, robotników fabryk chemicznych i t. d. Choroby te są zwykle uporczywe i ciężkie, powodują często trwałą niezdolność do pracy. Aby ich uniknąć, należałoby dopuszczać do pewnych zajęć tylko osoby mało wrażliwe na dane czynniki chemiczne i należałoby tak dobranych robotników na czas pracy zaopatrzyć w niezbędne środki ochronne, np. w rękawice gumowe.

Walka z urazami skóry, z tym najpospolitszym rodzajem urazów ciała ludzkiego w warsztatach pracy, jest zadaniem bardzo ważnem. Ujemnych następstw i strat gospodarczych, spowodowanych przez te urazy, uniknęłoby się w znacznej mierze, gdyby każdy większy warsztat pracy posiadał zorganizowaną stałą służbę lekarską, do której zadań należy zarówno ratownictwo, leczenie, jak i zapobieganie chorobom zawodowym.

## DŁUTA PNEUMATYCZNE DO ROZBIJANIA BETONU ZAGRAŻAJĄ ROBOTNIKOM TRWAŁĄ NIEZDOLNOŚCIĄ DO PRACY.

W ostatnich latach duże zastosowanie znalazły ręczne dłuta do rozbijania betonu, pędzone sprężonem powietrzem. Używa się ich w miastach przy pracach ulicznych, przy budowie gmachów i t. p. Dłuta te podczas pracy drgają tak silnie, że robotnik, trzymający dłuto, ulega silnym wstrząśnieniom całego ciała.

Według doniesienia czasopisma „Zentralblatt für Chirurgie“ robotnicy zatrudnieni przy rozbijaniu betonu dłutami pneumatycznemi zapadają wskutek tych ustawicznych wstrząśnień, na choroby stawów i mięśni. Po kilku latach pra-

cy powstają w torebkach stawowych ogniska zapalne, które doprowadzają potem do zropień. Tak samo w przyczepach ścięgnistych mięśni odkładają się sole wapniowe. Proces ten prowadzi do znacznego ograniczenia ruchomości stawów. Najczęściej zmianom tym ulegają staw łokciowy i mięśnie przedramienia. Jeszcze poważniejszym zmianom ulegają stawy i kości dłoni, które nie posiadają dostatecznej osłony mięśniowej, narażone są nietylko na wstrząśnienia, lecz i na mechaniczny ucisk przy przyciskaniu dłuta do betonu. W kościach i stawach pod wpływem tych urazów powstaje proces zapalny, doprowadzający do nekrozy kości i zupełnego zniszczenia stawów. Swobodne poruszanie dłonią staje się zupełnie niemożliwe, słabnie siła mięśniowa ręki i możność dowolnego zginania jej w poszczególnych stawach. Stan ten wywołuje trwałą niezdolność do pracy.

Okazuje się więc, że dłuta pneumatyczne do rozbijania betonu są niebezpieczne w użyciu. Należy się domagać, aby czynność rozbijania betonu została zmechanizowana, aby ręczne aparaty pneumatyczne zastąpiono większemi świdrami, które pracują automatycznie pod nadzorem człowieka i nie narażają go na utratę zdrowia i zdolności do pracy.

## HIGJENA W PARYSKICH SZKOŁACH ZAWODOWYCH.

W Paryżu istnieje 14 szkół zawodowych, w których pobiera naukę 2 tysiące dzieci, chłopców i dziewcząt w wieku 12 — 16 lat. W szkołach tych kształcą się dzieci na kupców, krawców, ogrodników, malarzy, kucharzy, introligatorów i t. p. Wszystkie szkoły zawodowe rozporządzają obszernemi i wygodnemi budynkami, urządzonemi według współczesnych wymagań higjeny.

W pierwszym roku nauki wszyscy wychowankowie przechodzą ten sam kurs, w którym zapoznają się z ogólnemi działami rzemiosł, jak „drewno", „żelazo", „odżywianie", konfekcja i t. p. Po roku przechodzą kurs specjalizacji, który trwa trzy lata. Wybór specjalizacji uzależniony jest od dokładnego badania lekarskiego. Dzięki bliskiej współpracy lekarzy i pedagogów kieruje się dzieci do tych zawodów, którym one fizycznie i umysłowo najlepiej odpowiadają. Dużo jest jednak dzieci, które wykazują wady fizyczne. Dzieci te leczy się w szkole, aby poprawić uzdolnienie ich do danej pracy zawodowej.

Według sprawozdania Dr. M. Martin'a u 65% uczniów paryskich szkół zawodowych udało się usunąć, dzięki wczesnemu leczeniu, wady i niedomagania, któreby im przeszkadzały w pełnieniu przyszłego zawodu. Osiągnięto to w 42% zapomocą zabiegów chirurgicznych i leczenia wewnętrznego, w 15% zapomocą leczenia gruczołów dokrewnych. W tym ostatnim wypadku chodziło o usunięcie zaburzeń wzrostu i ogólnego rozwoju fizycznego dzieci.

Organizacja opieki lekarskiej nad szkołami zawodowemi spoczywa w rękach naczelnego lekarza i specjalistów różnych gałęzi medycyny.

* * *

Dnia 8 marca r. b. zawiązana została przy Związku Lekarzy P.P. Sekcja Lekarzy Wolnopraktykujących, która postawiła sobie za zadanie zrzeszenie jaknajliczniejszego grona kolegów celem propagowania we wszelkich dziedzinach lecznictwa zbiorowego idei wolnego wyboru lekarza. Idea ta jest jedyną, która odpowiada dobru chorego, dając mu prawo dysponowania swoim zaufaniem, a jednocześnie szerokim rzeszom lekarzy zapewnia możność pracy opartej na sprawiedliwym jej podziale. Również i młodsza generacja lekarzy znajdzie wówczas lepsze widoki na wybicie się drogą wiedzy i wysiłku, a nie protekcji.

Wybrany na posiedzeniu organizacyjnym zarząd ukonstytuował się jak następuje:

Przewodniczący — Dr. Jan Czarnecki, zastępca przewodniczącego, dr. Edward Orłowski, sekretarz — dr. Roman Sobański, członkowie zarządu — dr. Franciszek Rodziewicz i dr. Dyonizy Hellin.

Bliższych informacji udziela dr. R. Sobański, Al. Jerozolimska Nr. 18, tel. 670-88, od 6 do 7 wieczór.

* * *

„Administracja kwartalnika „Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej", organu Towarzystwa Internistów Polskich, komunikuje, że z dniem 1.I.1935 r. cena zeszytu obniżona została do zł. 6.00 w Warszawie (na prowincji zł. 6.00 + porto pocztowe), przyczem objętość zeszytu zwiększona została do 200 (i więcej) stron. W każdym zeszycie zamieszczone będzie zestawienie poglądowe w zakresie zagadnień interesujących ogół lekarzy praktyków. Administracja „P. A. M. W." mieści się w Warszawie, ul. Wilcza 29 m. 2, tel. 9-13-33".

**Redaktor odpowiedzialny:** *Doc. Dr. A. Wojciechowski*
**Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".**
**Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.**
**Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto P. K. O. 15.785.**



**Zakł. Graf. „DRUKPRASA", Warszawa, Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.**